

Aus der Neurochirurgisch - neurologischen Klinik
und Poliklinik der Freien Universität Berlin
im Städt. Krankenhaus Westend

Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender

Häufigkeit und Art cerebraler Anfälle
bei Hirntumoren

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Rudolf Raible
aus Hannover

1969

Aus der Neurochirurgisch - neurologischen Klinik
und Poliklinik der Freien Universität Berlin
im Städt. Krankenhaus Westend

Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender

Häufigkeit und Art cerebraler Anfälle
bei Hirntumoren

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Rudolf Raible
aus Hannover

Dekan: Professor Dr. med. Herbert Lax

Referent: Priv.Dozent Dr. med. Eberhard Ketz

Korreferent: Professor Dr. med. Helmut Selbach



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am 6. November 1969

Gliederung

(Inhaltsverzeichnis)

- A) Einleitung und Problemstellung
- B) Literaturüberblick und gegenwärtiger Wissensstand
 - 1. Neuroanatomische und neurophysiologische Daten
 - 2. Zur Pathophysiologie, zu den Ursachen und der Klassifikation cerebraler Anfälle
 - 3. Der cerebrale Anfall als Tumorsymptom
- C) Das Krankengut
 - 1. Anfallshäufigkeit, Geschlecht und Alter
 - 2. Tumorsitz, Anfallshäufigkeit und Anfallsart
 - 3. Tumorart in Relation zu Lokalisation und Anfallstyp
 - 4. Zusammenhang zwischen Tumorart und Anfallstyp
 - 5. Anamnesedauer der Tumoren mit cerebralen Anfällen (epileptische Anfälle als Frühsymptom)
- D) Diskussion der Ergebnisse
- E) Zusammenfassung
- F) Literatur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

A) Einleitung und Problemstellung

Der cerebrale Krampfanfall ist als Tumorsymptom schon lange bekannt. Zahlreiche Untersucher haben wiederholt auf die Häufigkeit dieses Symptoms und die Beziehungen zwischen Tumoralokalisation und Anfallstyp hingewiesen.

Wir haben an Hand von 1346 Hirntumorfällen diese Beziehungen überprüft, wobei uns vor allem folgende Gesichtspunkte interessierten:

1. Anfallshäufigkeit und -art nach Tumorsitz und -art
2. Anamnesendauer und Frühsymptome
3. Häufigkeit der erstmalig postoperativ aufgetretenen Anfälle.

Besonders wichtig war uns, neben den Beziehungen zwischen Tumorsitz und Anfallstyp auch diejenigen zwischen Tumorart und Anfallstyp zu untersuchen.

B) Literaturüberblick und gegenwärtiger Wissensstand

1. Neuroanatomische und nerophysiologische Daten

Frontallappen

Zum Frontallappen gehört anatomisch das ganze Hirngebiet frontal des Sulcus centralis. Area 4 (Gyrus praecentralis) stellt aber die motorische Rinde dar, und die Areae 6 und 8 kann man zum extrapyramidalen System zählen, da sie funktionell mit den Basalganglien verbunden sind. Übrig bleiben die Areae 9-13 (anat. Einteilung nach BRODMANN⁷). Klinische Beobachtungen bei Stirnhirnverletzungen, Tumor- und Leukotomiepatienten ließen dem Frontallappen eine allgemein kontrollierende Wirkung zuordnen, besonders im Hinblick auf den Intellekt, das soziale und moralische Verhalten. So scheint der Frontallappen für die höheren psychischen Funktionen verantwortlich zu sein.

Aus den Leukotomieergebnissen geht hervor, daß eine feste neuronale Verbindung des Stirnhirns zum dorsomedialen Thalamuskern besteht (MEYER³⁴ u.a.). Dieser wiederum steht in Beziehung zum Hypothalamus, so daß dem Frontallappen eine Kontrolle der emotionellen Motorik zuzuschreiben ist, die sich im Laufe der individuellen Entwicklung unterschiedlich ausbildet.

Die motorische Rinde

Die primär-motorische Rinde der Primaten besteht anatomisch aus dem Gyrus praecentralis (Area 4), von der primär-sensorischen Rinde durch den Sulcus centralis getrennt. Die motorische Rinde unterscheidet sich histologisch deutlich von der sensorischen Rinde und der frontal von ihr gelegenen Area 6: sie ist dicker und hat in der V. Schicht die BETZ'schen Riesenzellen, von denen neben anderen Zellen der V. Schicht, eventuell auch der III., die Pyramidenbahn ihren Ursprung nimmt. Die elektrische Reizung der motorischen Rinde ergibt Muskelkontraktionen auf der Gegenseite. Das Reizergebnis hängt von der Narkosetiefe, Reizfrequenz und Stromstärke ab; Reizstöße niederer Frequenz führen zu schnappartigen Bewegungen, während z.B. Wechselstromreizungen von 60 Hz zu komplexen synergistischen Kontraktionen von Muskelgruppen führen (LIDDEL²⁹, GLEES¹⁵, JUNG²² u.a.). PENFIELD⁴¹ gibt für die motorischen Rindengebiete und die sensorischen Projektionen

die Größe der Vertretung einzelner Körperabschnitte auf der Rinde an. Die Hände und die untere Gesichtshälfte nehmen den größten Raum ein. Jedoch ist eine relativ lange Reizung mit hohen Frequenzen für die komplizierten Reizeffekte nötig. Kürzere Reize zeigen Überschneidungen der einzelnen Körperabschnittsvertretungen untereinander und mit der sensorischen Rinde (PENFIELD und RASMUSSEN⁴⁰).

Die Entfernung einzelner Teile der motorischen Rinde bei Versuchstieren zeigt, daß sich die Funktionsausfälle - sowohl kontralaterale als auch ipsilaterale - nach einer unterschiedlichen Latenz zurückbilden. Das bedeutet einmal, daß sich, solange motorisches Rindengebiet vorhanden ist, die motorischen Funktionen wieder erholen, und zum anderen, daß die scharfe Unterteilung in funktionell einzelnen Körperabschnitten zugeordnete Areale nicht immer gilt (GLEES u. COLE¹⁴).

Die sensorische Rinde

Der Gyrus postcentralis (Areae 1,2 und 3) stellt die primär-sensorische Rinde dar. Histologische Degenerationsversuche zeigen eine Verbindung zum posteroventralen Kern des Thalamus, was durch Registrierung langsamer, an die Hirnoberfläche aufsteigende Potentiale (evoked potentials) und durch Ableitung schneller Aktionspotentiale der thalamokortikalen Bahn nach Reizung sensibler Fasern bestätigt worden ist (GLEES¹⁵).

Alle Körperabschnitte sind beim Menschen in der sensorischen Rinde vertreten; die Projektionsgröße ist unterschiedlich: Hände, Lippen und Zunge nehmen auch hier wieder das größte Feld ein.

Entfernung von Teilen der sensorischen Rinde führt zu einem totalen sensorischen Defekt der in diese projizierende Körperabschnitte. Mit Hilfe postoperativen Trainings tritt aber nach einer längeren Zeitspanne fast eine restitutio ad integrum ein. Wegen der relativ langen Erholungszeit lehnt GLEES¹⁵ ein Einspringen der sekundären sensorischen Rinde ab und nimmt eine Bahnung von "Nebenwegen" vom Thalamus zu den er-

halten gebliebenen Gebieten der primär sensorischen Rinde oder eine Bahnung für bereits integrierte sensorische Daten (spinocerebellare Bahn) vom Nucleus lateralis thalami zur motorischen Rinde an.

Temporallappen und limbisches System

Wir können am Temporallappen einen neokortikalen und einen phylogenetisch älteren Teil unterscheiden.

Der neokortikale Teil hat weniger Verbindungen zum Thalamus und Mittelhirn. Eine Bahn ist die Hörbahn vom Corpus geniculatum mediale zur Area supratemporalis granulosa, der Endstation der aufsteigenden Hörfasern. Das Corpus geniculatum mediale steht auch mit den Areae 21 und 22 (sekundäres Hörzentrum) in Verbindung, die in der oberen und mittleren Schläfenwindung außen liegen. Diese sekundäre Hörregion wird nur zugleich mit der primären und erst bei stärkeren Reizen erregt. Auch soll sie für das auditorische Gedächtnis wichtig sein (ADES¹). Transkortikale Prozesse, wie auch Tumoren, die das komplizierte Bild der "Temporallappen-Epilepsie" hervorrufen können, geben Anlaß, dem Temporallappen eine integrierende Funktion von Wahrnehmung und Erinnerung zuzuschreiben. PENFIELD⁴¹ konnte durch elektrische Reizung der Temporallappenrinde in der Nähe epileptischer Herde komplexe Erinnerungsabläufe hervorrufen, was aber nur bei pathologisch verändertem Hirngewebe zu reproduzieren ist. Wegen der anzunehmenden Beteiligung des limbischen Systems ist es aber schwierig, diese Ergebnisse dem neokortikalen Anteil allein zuzuordnen. Eine einseitige Temporallappenentfernung führt zu keinem nennenswerten Defizit. Im Tierexperiment und beim Menschen sieht man aber bei der doppelseitigen Resektion weitgehende psychopathologische Ausfälle, die unter dem Begriff des Klüver-Bucy-Syndroms zusammengefaßt werden (KETZ²³). Zum limbischen System gehören der Gyrus cinguli, Indusium griseum, Fornix, Area septalis, Hippocampus, Nucleus amygdalae und die Area entorhinalis (AKERT u. HUMMEL², KETZ²³ u.a.). Man bezeichnet es auch als "visceral brain", weil es unter anderem die Haupt-

afferenzen von den Geschmacksnerven und vom Geruchssinn bezieht (MACLEAN³²).

Reizung des Nucleus amygdalae führt zu erhöhter Tätigkeit im autonomen vegetativen System, weshalb er nicht nur zum limbischen System gerechnet werden darf (MACLEAN³²). Die Vermutung, der Gyrus cinguli sei eine Suppressorzone somatomotorischer Funktionen, ließ sich bisher nicht bestätigen (GLEES¹⁵).

Parietallappen

Wie oben erwähnt ist der Gyrus postcentralis durch starke Faserzüge mit dem Nucleus ventralis posterior thalami verbunden. Die übrigen Parietalwindungen haben Verbindungen zum Nucleus lateralis posterior thalami und dem Pulvinar.

Das Assoziationsgebiet des Parietallappens steht im Dienst des Gyrus postcentralis, stellt also die Körperfühlsphäre dar. Zum Temporallappen hin verbinden der Gyrus circumflexus und der Gyrus angularis, die ein Zentrum für die menschliche Sprache, das Schreiben und Rechnen darstellen. Aus der topographischen Lage des hinteren und lateralen Parietallappens schließt man auf eine integrierende Verbindung des Tastsinnes mit dem Gesichtssinn (DUENSING¹⁰, CRITCHLEY⁹).

Occipitallappen

Die Grenze zum Parietallappen bildet der Sulcus parieto-occipitalis. Das menschliche Sehfeld ist um die Fissura calcarina angeordnet. Die Sehrinde, Area 17 des Occipitallappens, bekommt ihre Impulse von Fasern, die über das Corpus geniculatum laterale zu ihrer zellreichen vierten, zweigeteilten inneren Körnerschicht ziehen und jede Seite mit einer ipsilateralen und einer kontralateralen Retinahälfte verbinden. Die Assoziationsgebiete des Occipitallappens dienen wahrscheinlich dem dimensional Sehen.

Assoziations- und Projektionsgebiete

In den vorangegangenen Abschnitten haben wir zum Verständnis lokalisatorischer Gesichtspunkte, bzw. der Projektionen oder Propagationen epileptischer Entladungen auch von Assoziations- und Projektionsgebieten gesprochen. Wir können die Großhirnregionen hierin wie folgt aufteilen: Assoziationsgebiete sind die vorderen Teile des Parietal-, Teile des Occipital- und besonders der Temporallappen; Projektionsgebiete sind die prae- und postcentralen Windungen, die Seh- und Hörregion. Die Projektionsgebiete haben enge Verbindung mit dem Thalamus und sind der Reflexfunktion unterstellt. Die Assoziationsgebiete sind weitgehend frei von subkortikalen Verbindungen und können so den individuellen, spezifisch menschlichen Fähigkeiten dienen. Sie sind miteinander über das Corpus callosum verbunden und in gewissem Sinne in der Lage - im Gegensatz zu den Projektionsgebieten -, ausgefallene Gebiete durch die jeweils spiegelbildlich liegenden funktionell zu ersetzen.

2. Zur Pathophysiologie, zu den Ursachen und zur Klassifikation der cerebralen Anfälle

Ist ein cerebrales, epileptisches Anfallsleiden ursächlich auf einen Tumor zurückzuführen, können wir dies der "symptomatischen" Epilepsie, bzw. den Epilepsien mit nachweisbarer Ursache" zuordnen. Wenn dagegen keine Ursachen zu finden sind, sprechen wir von einer "idiopathischen" Epilepsie. Eine Grenzstellung nimmt die symptomatische Epilepsie ungeklärter Genese ein, deren Ursache mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden noch nicht erfaßt werden kann, bei der aber auf Grund des klinischen Bildes oder einer sehr frühen oder sehr späten Manifestation ein cerebraler Defektzustand oder ein Hirnprozeß angenommen werden muß (SCHEID⁴⁷).

Was ist der epileptische Anfall ?

Die Anschauung JACKSONS, der Anfall sei eine Entladung hoher Spannungsproduktion, hat das EEG bestätigt. Andere Untersucher sprechen von Hemmungsentladungsstörungen (GIBBS¹³), abnorm synchronisierten, ungebremsten, elektrischen und sich eventuell ausbreitenden Entladungen größerer Neuronenkomplexe (JUNG²²). Neurophysiologische Untersuchungen mit Mikroelektroden bestätigen, daß Einzelneurone epileptogener Areale überaktiv sind und Zellen normaler Tätigkeit mitreißen können. Die Zellmembranpermeabilität wird dabei wahrscheinlich von einer Hypoxie verursacht. Bei fehlender Hemmung und zusätzlich von außen einwirkenden Noxen (Alkohol, Fieber u.a.) kann sich die Erregung entlang der Faserverbindungen sowie transkortikal ausbreiten (HESS, R.¹⁸). Hierbei springt die Erregung von einem Kerngebiet zum anderen und kann sich selbst wieder induzieren (BANCAUD, TALAIRACH³), solange dem Zellstoffwechsel genügend O₂ zur Verfügung steht (RUF⁴⁵). Im Hippocampus, also im limbischen System mit seinen zahlreichen assoziativen Verbindungen, kann sich eine solche Erregung am längsten unterhalten und am ehesten wieder aufleben.

Anfallsbegünstigende und anfallsauslösende Faktoren

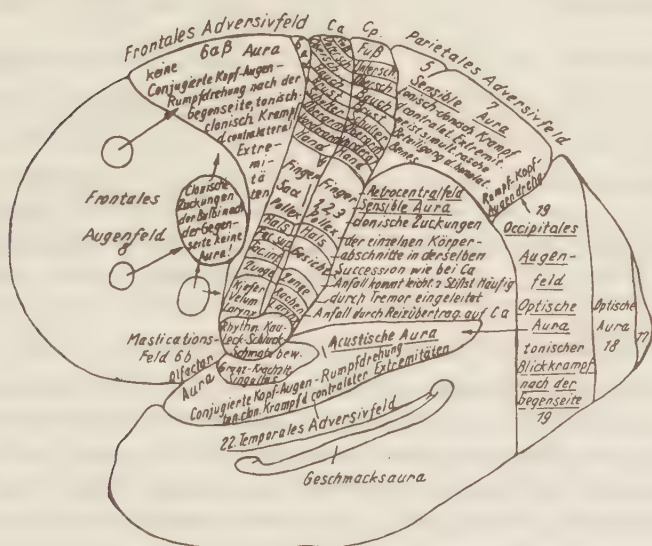
Hereditäre und konstitutionelle, stoffwechsel- und andere physiologische Faktoren bestimmen die Anfallsmanifestation. Als hereditäre und konstitutionelle Faktoren sind mit dem Sippen- und Familienbild über das Individuum hinausgreifende ererbte und erworbene Merkmale wichtig. Konstitutionell bedeutet dabei eine mangelhafte Ausdifferenzierung im somatischen und psychischen Bereich, mitunter eine schwerfällige und hafende Wesensart (MAUZ³³). Cerebrale Fehlanlagen und verschiedenartige Schädigungen des Gehirns spielen eine Rolle. JANZ²⁰ weist auf anatomisch-funktionelle Mißverhältnisse bei Reifungsstörungen des Gehirns als anfallsverursachend und -formbestimmend hin. Von der Norm abweichende Stoffwechselvorgänge der Ganglienzellen führen zu einer erhöhten Erregbarkeit: Ischämie, Hypoxämie, Hypoglykämie und Enzymmangel (PENFIELD u. JASPER⁴¹). Das innere Milieu, der K/Ca-Quotient, das Acetylcholinssystem und toxisch verändertes Blutserum nehmen ebenfalls Einfluß auf die Aktionspotentiale der Nervenzellen (STAUB⁵¹, BEREZOWSKI⁴). Überwiegen des Erhaltungsstoffwechsels, Dyskrinie und allgemeine Instabilität sind weiterhin für die schwankende, erhöhte zentralnervöse Irritabilität verantwortlich (SCHORSCH⁴⁸). SELBACH⁵⁰ führt diese auf eine gestörte Funktion des vegetativen Reglersystems zurück und wertet den epileptischen Anfall als ausgleichenden Reglerdurchschlag. Zu diesen, den epileptischen Anfall begünstigenden Faktoren kommen solche, die ihn direkt verursachen können - Verletzungen, Entzündungen, Durchblutungsstörungen -, und andere, die ihn nur auslösen - fieberhafte Infekte, Schwankungen des extra- und intrazellulären Wassergehaltes. Alkohol, pH-Verschiebungen, Vagotonie, Schlafmangel, seelische Erregungen.

Klassifikation der cerebralen Anfälle

Cerebrale Anfälle können außer nach ätiologischen auch nach klinischen Gesichtspunkten eingeteilt werden. Experimentelle Befunde und theoretische Überlegungen von PENFIELD und JASPER⁴¹ führten zu einer Einteilung nach klinisch-anatomischen Daten, an die wir uns anlehnen:

Abbildung 1

Die Rinde als Entstehungsort von Anfällen (FOERSTER ¹¹)



Aus FOERSTER, O. ¹¹: Symptomatologie der Erkrankungen des Großhirns

Tabelle 1

Klassifikation cerebraler Anfälle (nach PENFIELD u. JASPER⁴¹)

Anfallstyp	Ursprung der epileptogenen Entladungen bzw. EEG-Bild
1. fokale cerebrale Anfälle	graue Substanz des Großhirns, meist Großhirnrinde (Abb. 1)
2. centrencephale Epilepsie	mediale, integrierende Strukturen des Hirnstammes
a) Grand mal	bds. sehr schnelle Spitzen
b) Petit mal	3/sek spike and wave, hauptsächlich bds. frontal
c) Myoclonic petit mal	bds. multiple spike and wave
d) Petit-mal-Automatismen	3/sek spike and wave, hauptsächlich bds. frontal
ad 1 und 2) psychomotorische Epilepsie	4-6/sek Wellen, hauptsächlich bitemporal o. frontotemporal
3. unlokalisierte cerebrale Anfälle	unentdeckte oder extracerebrale Ursachen

3. Der cerebrale Anfall als Tumorsymptom

Umfangreiche Erfahrungen bestätigen, daß die Tumorepilepsie in ihrer Häufigkeit dicht hinter den traumatischen Epilepsien rangiert. Ihr Manifestations- und Erscheinungsbild richtet sich wie bei allen Epilepsien nach drei hauptsächlich Variablen: der genetischen Disposition, der Lokalisation einer allfälligen epileptogenen Läsion und dem Lebensalter (HESS, R.¹⁸). Ob ein Tumor "Epilepsie machen" kann, hängt von seiner Lokalisation, Art und Wachstumsgeschwindigkeit ab (PENFIELD⁴¹). Auf welche Weise Hirntumoren Anfälle auslösen, ist letztlich aber noch unklar. Über theoretische Erörterungen und Hypothesen ist man noch nicht hinausgekommen (LUND³¹). Fast alle Anfallstypen können vorkommen (SCHEID⁴⁷, MÜLLER³⁶ u.a.): große und kleine Anfälle, Jacksonanfälle, psychomotorische Anfälle. Ein Nebeneinander verschiedener Anfallstypen ist nicht ungewöhnlich.

Anfallshäufigkeit

Die Literaturangaben über die Häufigkeit cerebraler Anfälle bei Hirntumoren schwanken zwischen 15 % (WALTHER-BÜEL⁵⁵, alle Hirntumoren) und 47,7 % (KIRSTEIN²⁴, nur supratentorielle Hirntumoren). PAAL und SCHÜRMANN³⁸ haben einen Durchschnitt von 29,86 % errechnet. Es handelte sich dabei um insgesamt 9416 Hirntumorkranke, von denen 2808 hirnorganische Anfälle hatten. Noch eindrucksvoller war das Auftreten von Anfällen, wenn im neurologischen Befund eine Stauungspapille noch fehlte: in 77,1 % war es zu Anfällen gekommen (KRENKEL²⁷).

Geschlecht

Männer sollen häufiger (55:45) an Hirntumoren erkranken als Frauen (GÄRTNER¹², GOL¹⁶, GONZALES und ELVIDGE¹⁷ u.a.) und mehr zu bösartigen Tumoren neigen (GÄRTNER¹²). Auch die Anfallsmanifestation ist bei Männern höher, wohingegen Frauen mehr zu fokalen Anfällen neigen (BORMANN u. SCHIEFER⁶), was andere Autoren nicht berichten (PILCHER u. PARKER⁴³).

Erkrankungsalter und Anfallshäufigkeit

Trägt man die Alterskurven der verschiedenen Tumorarten in ein Koordinatensystem ein, sieht man um das 20. Lebensjahr eine Kreuzung zahlreicher auf- und absteigender Kurven, was die biologische Bedeutung dieses zeitlichen Einschnittes beweist: bis dahin reicht das Kindes- und Jugendalter (ZÜLCH⁵⁷). In diesem Altersabschnitt finden wir in den Großhirnhemisphären am häufigsten Ependymome, weniger Gliome und selten Meningeome, die im höheren Lebensalter die Mehrzahl der Hirngeschwülste ausmachen; im Kleinhirn findet man die Mehrzahl der Gewächse des Jugendalters: Medullo- und Spongioblastome.

Die mittleren Dezennien (3.-4.) sind gekennzeichnet durch ein massiertes Auftreten der Großhirngliome: Astrocytome und Oligodendrogliome, durch das gehäufte Vorkommen von Meningeomen und Glioblastomen und dem geringeren der Tumorarten des Jugendalters.

In den letzten Lebensjahrzehnten (5.-7.) begegnet man besonders Glioblastomen und Meningeomen mit einem deutlichen Akzent im 6. Jahrzehnt. Oligodendrogliome und Astrocytome sind mehr bis zum 6. Jahrzehnt zu finden. Im 7. und darüber hinaus sind vereinzelt Meningeome, Glioblastome und Ependymome anzutreffen (GÄRTNER¹², ZÜLCH⁵⁷, KRENKEL²⁷).

Die häufigste Ursache für eine Anfallsmanifestation zwischen dem 35.-55. Lebensjahr (25.-60. LJ, MÜLLER³⁶) sind intracranielle Geschwülste (HOEFER u. Mitarb.¹⁹, BORMANN u. SCHIEFER⁶, ZÖNNIS⁵⁴ u.a.). Die Spitze liegt im 4. Jahrzehnt. Den Grund sehen BORMANN u. SCHIEFER⁶ u.a. in der großen Zahl der in diesem Alter vorkommenden iktogenen Oligodendrogliome und Astrocytome. Daß Hirntumoren im jugendlichen Alter nicht so oft Anfälle auslösen, liegt offenbar daran, daß sie in dieser Altersstufe bevorzugt in der hinteren Schädelgrube liegen und dort weniger einen epileptogenen Herd darstellen (PENFIELD⁴¹).

NEUKIRCHEN³⁷ aber weist darauf hin, daß Großhirntumoren in gleich großer Zahl wie Kleinhirntumoren im Kindesalter auftreten können und dem epileptischen Anfall deshalb in diesem Alter die gleiche diagnostische Bedeutung wie im Erwachsenenalter zukommt.

Bei den Oligodendrogliomen und Astrocytomen liegt der Gipfel der Anfallshäufigkeit im 4. Lebensjahrzehnt und beträgt auch in allen anderen Jahrzehnten mehr als 50 %. Auch die Glioblastome verursachen am häufigsten im 4. Jahrzehnt Anfälle. Beträgt die Anfallsmanifestation aber bis zum 40. Lebensjahr noch fast 50 %, sinkt sie in den folgenden Jahren trotz zunehmender Häufigkeit der Glioblastome bis auf ca. 20 %. Die Meningeome sind im 5. Dezennium am meisten Anfallsursache; nach BORMANN und SCHIEFER⁶ werden bei Meningeomträgern, die jünger als 20 Jahre sind, keine Anfälle beobachtet, später mit steigender Anzahl der Meningeomträger bei fast jedem zweiten und dritten

Tumorsitz und Anfallshäufigkeit

PENFIELD⁴¹ zieht aus der statistischen Analyse seiner 703

intracraniellen Tumoren folgende Schlüsse: "Die Lokalisation einer sich ausbreitenden Läsion hat einen bestimmenden Einfluß auf die Anfallsmanifestation. Generell gilt für die Großhirnhemisphären, daß je weiter eine solche Läsion von den sensomotorischen Windungen entfernt ist, desto geringer das Vorkommen von Anfällen ist. So scheinen Tumoren des Frontal- und Occipitalpols und die tief in den Hemisphären sitzenden Tumoren die geringste Tendenz zu haben, Anfälle zu produzieren."

Tabelle 2

Anfallshäufigkeit nach Tumorlokalisation (Literaturangaben)

Autor	Zahl	Lokalisation	Summe	Anfallshäufigkeit in %					
				front	cent	par	temp	occ	K
24	393	alle	39,6 47,7	63	88	66	56	50	
6	1182	supratent.	28,5	39	55,7		48,4	12,7	10
55	600	alle	15	21	40		20	6	
31	966	alle	34,1 44,5	49,2	70,1	54,2	63	33,3	
41	703	alle	35 43,7	53	71	68	48	32	
53	1680	supratent.	28,3	34,7	53,9		37,7	11,6	12,8

Summe: 1. Zahl = Anfallshäufigkeit aller Tumoren

2. Zahl = " " der supratentoriellen Tumoren

Nach KRAUSE und SCHUM²⁶ führen am ehesten die Geschwülste zu Anfällen, die die graue Rinde miteinbeziehen; "denn das primär krampfende Zentrum ist die Großhirnrinde." Tab. 2 bestätigt, daß Tumoren der centro-parietalen Region am häufigsten Anfälle verursachen. Deutliche Unterschiede bestehen zwischen den einzelnen Autoren darin, welcher Sitz nach der centro-parietalen Lokalisation mehr Anfälle verursacht. KIRSTEIN²⁴, WALTHER-BÜEL⁵⁵ und PENFIELD⁴¹ räumen den frontalen, BORMANN und SCHIEFER⁶, LUND³¹ und TÖNNIS⁵³ dem temporalen Sitz den zweiten ein. Alle bestätigen, daß die occipitalen Tumoren weniger als die der anderen Großhirnappen eine Anfallsursache darstellen.

Tumorsitz und Anfallsart

Das Verhältnis von fokalen zu generalisierten Anfällen ist in den einzelnen Hirnregionen verschieden. Bei centro-parietalem Sitz überwiegt deutlich der fokale Anfallstyp (7:1), bei frontalem beobachtet man etwas mehr generalisierte, bei temporalem Sitz bevorzugt psychomotorische Anfälle. In den übrigen Hirngebieten lokalisierte Neubildungen lösen mehr generalisierte als fokale Anfälle aus (BORMANN u. SCHIEFER⁶, TÖNNIS⁵⁴, XANTHAKOS⁵⁶).

Auch die Lagebeziehung zur Rinde ist von Bedeutung. Kortikal gelegene Tumoren sollen mehr dazu tendieren, Anfälle hervorzurufen als subkortikal gelegene und mehr zu fokalen Anfällen neigen, während die subkortikalen mehr zu generalisierten neigen sollen (LIST³⁰, PENFIELD⁴¹).

Tumorart und Anfallshäufigkeit

Ob ein Tumor epileptische Anfälle hervorruft, hängt weiterhin von seiner histologischen Beschaffenheit und Wachstumsgeschwindigkeit ab (PENFIELD³⁹ u.a.).

Bei den diffus und langsam wachsenden Gliomen (Astrocytome und Oligodendrogliome) mit ausgedehnten Infiltrationen in die Umgebung sind epileptische Reaktionen häufiger als bei den besser abgegrenzten Glioblastomen und Ependymomen. Faserreichtum und durch Ernährungsstörungen hervorgerufene Verkalkungen sollen ebenfalls typisch für einen anfallsauslösenden Tumor sein. Die Größe der Gliome, vorhandene Cysten und meningeale Adhäsionen sollen keinen Einfluß auf die Anfallsmanifestation haben (LIST³⁰). Proliferation fibrillärer Glia, langsames Wachstum und Kapselbildung sollen nach PILCHER und PARKER⁴³ kennzeichnend für iktogene Tumoren sein. Die schnell wachsenden Tumoren würden aber ebenso viele Anfälle hervorrufen wie die langsam wachsenden, lebten die Tumorträger lange genug, schränken PENFIELD⁴¹, SACHS und FURLOW⁴⁶ ein. Die folgende Tabelle gibt einen Literaturüberblick:

Tabelle 3

Tumorhistologie und Incidenz (Literaturangaben)

Autor	Zahl	Oligodendroglione	Astrocytome	Glioblastome	Meningeome	Ependymome
30	300	75,8	65,5	39,2	-	23,5
43	248	-	48	38	35	-
24	487	66,7	56,4	53,2	50,7	-
41	703	92	70	37	67	33
19	506	-	55	30	41	-
6	1182	63,7	59	24,7	24,7	53,2
53	1680	59,9	55,2	21	23,4	36,6

Zahlenangaben bis auf die Kolonne "Zahl" in %

Tumorart und Tumorsitz in Relation zur Anfallshäufigkeit
und zum Anfallstyp

Ganz offensichtlich sind Tumorart und Tumorsitz mit für die Häufigkeit von cerebralen Anfällen verantwortlich. HOEFER und Mitarbeiter¹⁹, PENFIELD⁴¹, BORMANN und SCHIEFER⁶ haben über diese Beziehung für die Oligodendroglione, Astrocytome, Glioblastome und Meningeome Zahlen veröffentlicht. Der Wert dieser Gegenüberstellung ist aber beschränkt, da PENFIELD⁴¹ die Meningeome ausklammert und nur 13 Oligodendroglione aufführt und HOEFER und Mitarbeiter¹⁹ die Oligodendroglione nicht erwähnen.

Im Frontalgebiet lösen die Oligodendroglione die meisten Anfälle aus; es folgen die Astrocytome. Glioblastome und Meningeome werden von den Autoren unterschiedlich eingeordnet. HOEFER¹⁹ z.B. führt die Meningeome vor den Astrocytomen an. Centro-parietal gelegene Tumoren lösen die meisten Anfälle aus: wieder führen die Oligodendroglione, doch treten bei den Astrocytomen und Meningeomen fast ebenso viele Anfälle auf. Die Glioblastome lösen hier im Vergleich zu den anderen Arten die wenigsten Anfälle aus; nur PENFIELD⁴¹ schreibt den centro-

parietalen Glioblastomen eine höhere Anfallsprovokation als denen anderer Gebiete zu.

Temporal ist die Anfallszahl bei allen vier Tumorarten etwas größer als frontal - BORMANN und SCHIEFER⁶ berichten von einer geringeren der Glioblastome; die Reihenfolge der Tumorarten ist ähnlich der der frontalen Geschwülste.

LIST³⁰ u.a. nehmen nun an, daß histologisch unterschiedliche Tumoren in der ungefähr gleichen Lokalisation einen Unterschied nicht nur in der Anfallshäufigkeit, sondern auch einen unterschiedlichen Einfluß auf die Entstehung der Anfallsart ausüben. Die Fehler, die dadurch entstehen, daß einzelne Hirngeschwülste Prädispositionsstellen haben und an manchen Orten nicht vorkommen, schätzen BORMANN und SCHIEFER⁶ bei Gegenüberstellung der Tumorarten in den einzelnen Hirnloben für gering. TÖNNIS⁵⁴ allerdings mißt der Tumorart keine Bedeutung bei der Entstehung der Anfallsart bei.

Im Centro-Parietal-Gebiet treten bei allen Tumorarten fast ausschließlich fokale Anfälle auf: das kommt besonders bei den Oligodendrogliomen zum Ausdruck. Das Verhältnis von fokalen zu generalisierten Anfällen beträgt bei den Meningeomen 9:1, bei den Astrocytomen und Glioblastomen ca. 5:1. Frontal findet sich die verhältnismäßig größte Zahl von generalisierten Anfällen: Meningeome 1:2,5, Oligodendrogliome und Astrocytome 1:2, Glioblastome 1,5:1. Temporal ist bei den Oligodendrogliomen und Glioblastomen das Verhältnis wieder zugunsten der fokalen Anfälle verschoben (BORMANN u. SCHIEFER⁶). Die letztgenannten Arten scheinen also besonders zu fokalen Anfällen zu tendieren.

Epileptische Anfälle als Initialsymptom

Sehr häufig ist der epileptische Anfall das erste Tumorsymptom und das über einen langen Zeitraum. SCHÜRMANN und BROCK⁴⁹ stellten fest, daß bei jedem vierten Erwachsenen ein epileptischer Anfall als erstes Tumorsymptom auftritt, und sprechen wie LIST³⁰ und PENFIELD⁴¹ den Tumorkranken mit epileptischen Anfällen eine günstigere Prognose zu, weil ihre Chance mehr

als 2:1 steht, einen gutartigen Tumor zu haben. Oft bleiben die Krämpfe auch das einzige Symptom bis zur Erkennung der Geschwulst (BUSHE u. LESKE⁸: in 35,5 %).

Die Angaben über eine prozentuale Häufigkeit des cerebralen Anfalls als Initialsymptom ergeben einen Mittelwert von ca. 50 %. Ganz besonders eindrucksvoll ist die Häufigkeit bei den Tumoren ohne Stauungspapille (79 %, TÖNNIS⁵⁴). Dieser Befund wird von LUND³¹ und KRENKEL²⁷ dahingehend interpretiert, daß Anfälle früher zur Diagnose und Behandlung führen als ein krankhaft veränderter Augenhintergrund. Die einzelnen Tumorarten unterscheiden sich hinsichtlich der Häufigkeit des cerebralen Anfalls als Initialsymptom (Mittelwerte): Oligodendrogliome 75 %, Astrocytome 65 %, Meningeome 60 %, Glioblastome 50 %. Stellen wir dieselben Berechnungen für die einzelnen Hirnregionen an, finden wir keine Unterschiede (BORMANN u. SCHIEFER⁶). Für temporale Tumoren geben PIA⁴², LAUSBERG und CALATAYUD²⁸ und XANTHAKOS⁵⁶ Zahlen an: ca. 36, 29 bzw. 42 %.

Tabelle 4

Tumorart und Anfallshäufigkeit

Tumorart	Zahl	o. c. A.	m. c. A.
Glioblastome	440	338	102 = 23,2 %
Meningeome	431	283	148 = 34,3 %
Astrocytome	166	68	98 = 59 %
Oligodendrogliome	103	38	65 = 63 %
Summe	1140	727	413 = 36,2 %
Gliome (undiff.)	28	20	8 = 28,6 %
Ependymome	38	30	8 = 21 %
Spongioblastome	90	82	8 = 8,9 %
Astroblastome	11	8	3 = 27,2 %
Medulloblastome	39	38	1 = 2,6 %
Summe	1346	905	441 = 32,8 %

o. c. A. : ohne cerebralen Anfall

m. c. A. : mit cerebralem Anfall

C) Das Krankengut

Das Krankengut für diese Untersuchungen stammt aus den Jahren 1946-1967 der Neurochirurgischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof. Dr. med. A. STENDER). Es wurden 1346 Hirntumorfälle ausgewertet.

Die histologische Untersuchung des Tumormaterials erfolgte überwiegend im Pathologischen Institut der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof. Dr. med. W. MASSHOFF). Wir untersuchten die 1346 Hirntumorfälle auf das Vorkommen von epileptischen Anfällen. Eine Übersicht über das Gesamtkrankengut vermittelt Tab. 4.

1. Anfallshäufigkeit (allgemein)

441 Patienten (32,8 %) hatten im Krankheitsverlauf cerebrale Anfälle (Tab. 4). Werden sieben infratentorielle Hirntumoren, die auch cerebrale Anfälle verursachten, unberücksichtigt gelassen, zeigten 145 Patienten nur generalisierte große und 200 nur fokale Anfälle, davon 46 sogenannte psychomotorische Anfälle. Bei den restlichen Patienten traten mehrere Anfallsformen in Erscheinung, worauf bei der Untersuchung der Beziehungen zwischen Tumorart und -sitz einerseits und den verschiedenen Anfallsformen andererseits näher eingegangen wird.

Geschlecht und Alter

Die 1346 Fälle teilen sich in 554 (41,2 %) männliche und 792 (58,8 %) weibliche Tumorträger auf. Dieser Unterschied bestätigt sich beim Vergleich der Anfallshäufigkeit beider Geschlechter nicht. 34,9 % aller Männer und 31,9 % aller Frauen hatten cerebrale Anfälle. Die Hirntumoren traten bei beiden Geschlechtern am häufigsten im 5.-6. Lebensjahrzehnt auf. Die Epilepsiemanifestation war bei beiden Geschlechtern im 4. Jahrzehnt am größten.

Bei jedem zweiten männlichen Hirntumorkranken, der zwischen

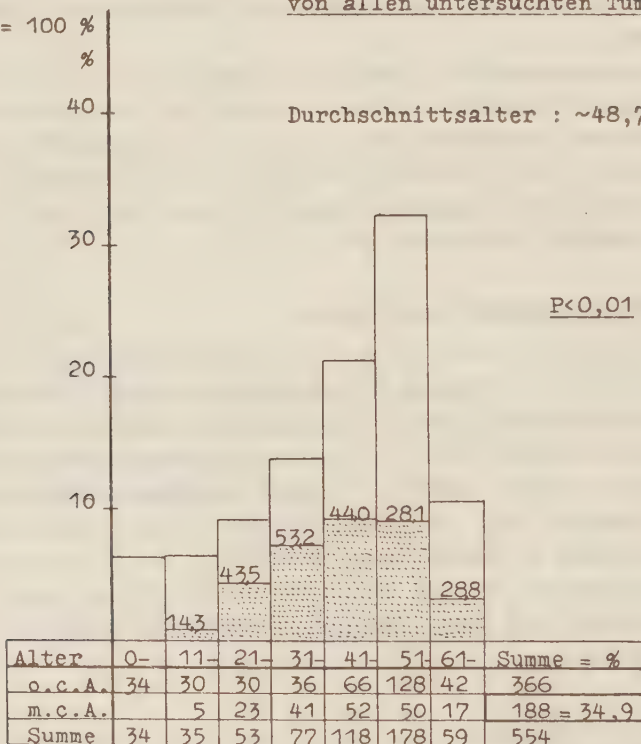
Abbildung 2a

Anfallshäufigkeit und Alter (männliches Geschlecht)

von allen untersuchten Tumorfällen

554 = 100 %
 %
 40
 Durchschnittsalter : ~48,7 Jahre

$P < 0,01$



o.c.A. = ohne cerebrale Anfälle

m.c.A. = mit cerebralen Anfällen =

Zahlen innerhalb der Säulen in % auf die jeweilige Säulenhöhe bezogen

Abbildung 2b

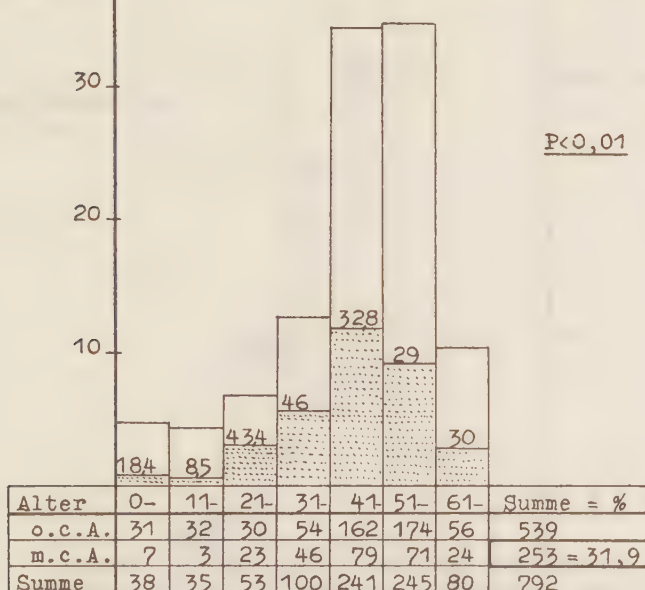
Anfallshäufigkeit und Alter (weibliches Geschlecht)

von allen untersuchten Tumorfällen

792 = 100 %
%
40
30
20
10
0

Durchschnittsalter : ~51,5 Jahre

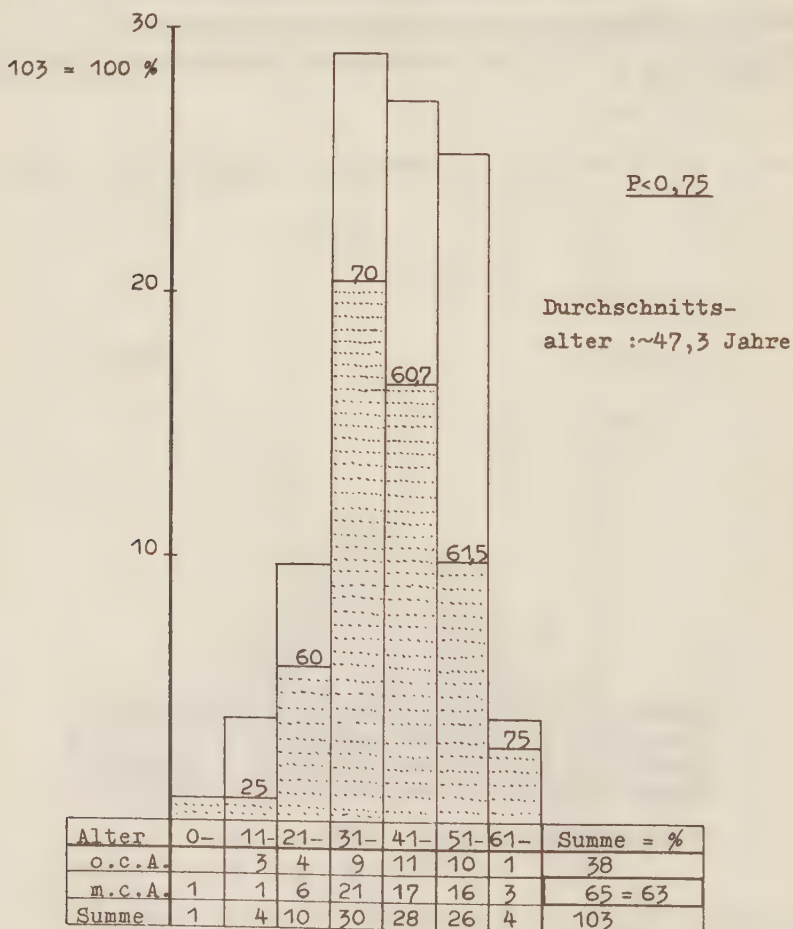
P<0,01



Erläuterungen siehe Abb. 2a

Abbildung 3

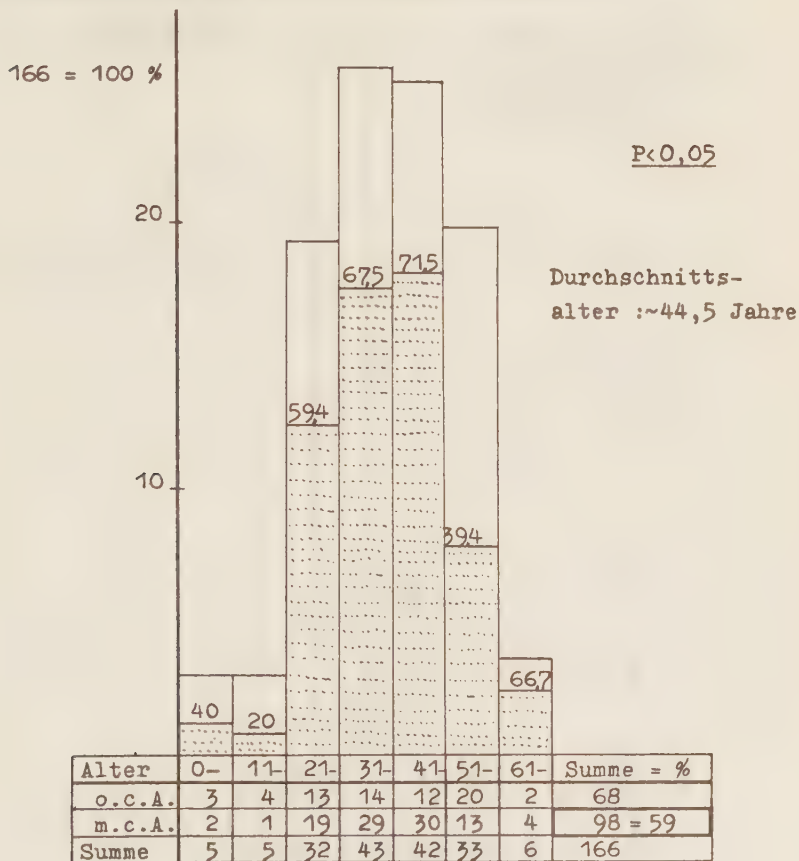
Anfallshäufigkeit und Alter der Oligodendrogliome



Erläuterungen siehe Abb. 2a

Abbildung 4

Anfallshäufigkeit und Alter der Astrocytome



Erläuterungen siehe Abb. 2a

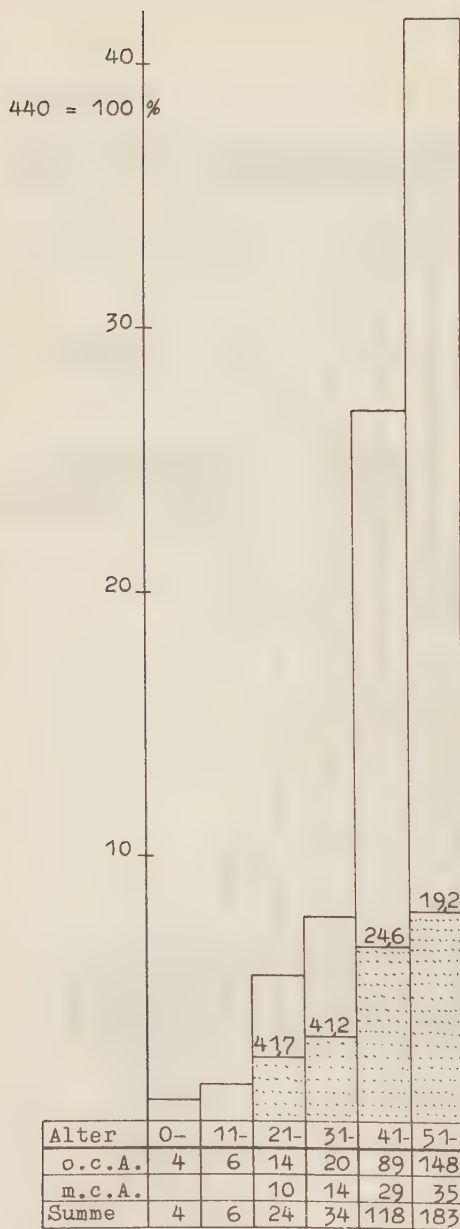


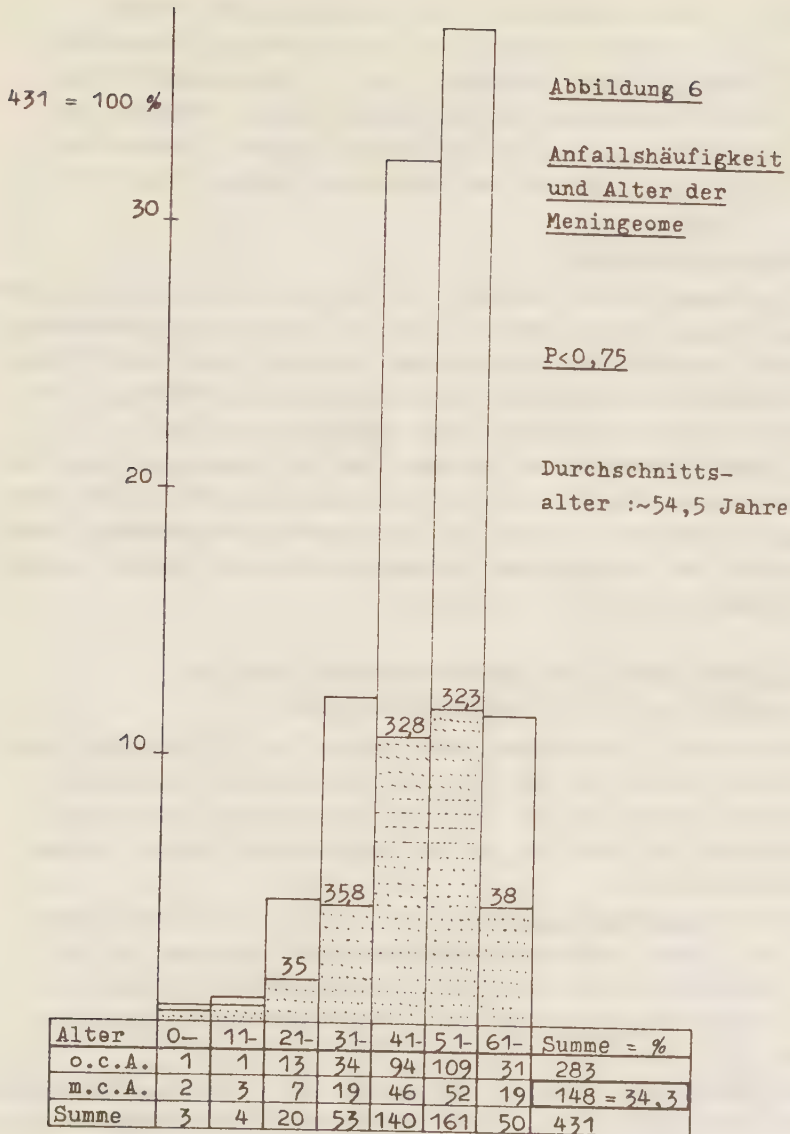
Abbildung 5

Anfallshäufigkeit
und Alter der
Glioblastome

P<0,01

Durchschnitts-
alter :~55,8 Jahre

Erläuterungen siehe Abb. 2a



Erläuterungen siehe Abb. 2a

dem 31. und 40. Lebensjahr zur Aufnahme in die Klinik kam, waren Anfälle aufgetreten; fast dasselbe Verhältnis fand sich bei denen, die im 3. und 5. Lebensjahrzehnt in die Klinik eintraten, und bei beinahe jedem dritten, der im 6. und 7. Jahrzehnt in die Klinik eintrat. Beim weiblichen Geschlecht liegt das Verhältnis ähnlich (Abb. 2a+b).

Alter und Anfallsart

Wie eingangs erwähnt zeigten 145 Patienten nur generalisierte und 200 nur fokale Anfälle, davon 46 sogenannte psychomotorische Anfälle. Ordnen wir diese Patienten nach ihrem Alter in entsprechende Gruppen, werden jene drei Anfallstypen in diesen Gruppen unterschiedlich repräsentiert (Tab. 10). Wir können eine leichte Betonung des 5. Dezenniums durch die generalisierten, des 5.-6. (letzteres etwas mehr) durch die fokalen und des 4. durch die psychomotorischen Anfälle feststellen. Bei jugendlichen Patienten können wir keine psychomotorischen Anfälle beobachten.

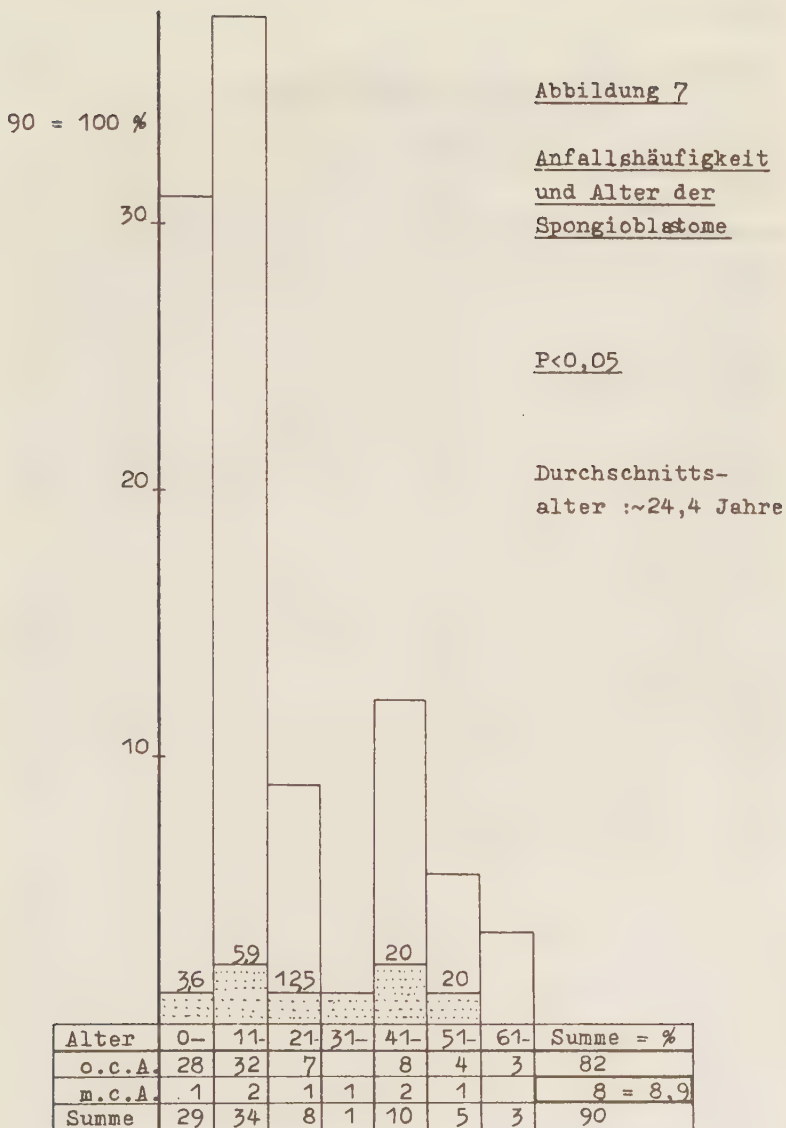
Anfallshäufigkeit und Altersverteilung der vier am stärksten vertretenen Hirntumorarten

Glioblastome, Meningeome, Astrocytome und Oligodendrogliome sind die in unserer Untersuchung am stärksten vertretenen Hirntumorarten (Tab. 4). Die Abb. 3-6 verdeutlichen das Auftreten von Anfällen und die Altersverteilung bei diesen vier Tumorarten.

Bei den Oligodendrogliomen wird die Spitze der Anfallshäufigkeit im 4. Lebensjahrzehnt gefunden, wenn man von der kleinen Gruppe jenseits des 61. Lebensjahres absieht. Sie kommen breit gestreut im 4.-6. Dezennium zur Beobachtung (Abb. 3).

Die Astrocytome (Abb. 4) häufen sich im 4. und 5. Jahrzehnt; die Anfallsfrequenz ist im 5. am größten und übertrifft dort sogar die der Oligodendrogliome.

Die schnell wachsenden Gliome, die Glioblastome (Abb. 5), unterscheiden sich hinsichtlich Anfallshäufigkeit und Alters-



Erläuterungen siehe Abb. 2a

Tabelle 5

Tumorlokalisation und Anfallshäufigkeit

Lokalisation	Zahl	o.c.A.	m.c.A.
frontal	294	187	107 = 36,4 %
parietal-central	294	131	163 = 56,2 %
temporal	265	176	89 = 33,9 %
Keilbein	112	82	30 = 26,8 %
parietal-occipital- temporal (p-o-t)	116	88	28 = 24,1 %
occipital	28	25	3 = 10,7 %
Hirnstamm und 3. Ventrikel	84	75	9 = 10,7 %
Balken (Schmetter- lingstumoren)	14	9	5 = 35,7 %
Tentorium	21	19	2 = 9,5 %
Kleinhirn und -brückenwinkel mit 4. Ventrikel	118	113	5 = 4,2 %
Summe	1346	905	441

o.c.A. : ohne cerebralen Anfall

m.c.A. : mit cerebralem Anfall

Tabelle 6

Lokalisation, Anfallsart, Anfallsfrequenz
bei den vier großen Tumorgruppen

Anfallsart	frontal	parietal central	temporal	Keilbein	p-o-t	occipital	Rest
	2 7 5	2 8 3	2 4 2	1 1 2	1 0 8	2 3	9 7
o.c.A.	1 7 5	1 2 4	1 6 0	8 2	8 1	2 2	8 3
m.c.A.	1 0 0	1 5 9	8 2	3 0	2 7	1	1 4
Typ 1	5 2	3 1	2 1	1 0	1 0	1	6
" 2	2 5	9 4	1 2	5	1 0		4
"1+2	1 0	3 1	6	3	2		2
" 3	5	1	2 9	5	3		1
"3+1	6	1	6	6	1		
"3+2	2		8	1			1
nur st. epil.		1			1		

o.c.A.: ohne cerebralen Anfall

m.c.A.: mit cerebralem Anfall

p-o-t : parietal-occipital-temporal

Rest : Balken, Hirnstamm, Ventrikel, Kleinhirn

nur st. epil.: nur status epilepticus

Erklärung der Anfallstypen 1 bis 3+2 siehe Text

verteilung beträchtlich von den langsam wachsenden. Die cerebralen Anfälle sind seltener. Auffällig ist jedoch, daß sie im 3. und 4. Lebensjahrzehnt doppelt so häufig sind wie in den Jahrzehnten, in denen wir die meisten Hirntumoren dieser Art finden, nämlich im 5. und 6. Im 6. kommen 41,6 % aller Glioblastome vor. Eine solche Häufung finden wir bei den anderen Tumorarten nicht. Die Anfallsverursachung durch Meningeome (Abb. 6) ist in fast allen Jahrzehnten beinahe gleich. Zwei Drittel der Meningeome finden wir im 5. und 6. Dezennium. Andere Hirntumorarten sind im Vergleich zu den großen Gruppen in unserem Untersuchungsmaterial zahlenmäßig zu schwach vertreten, um näher auf sie eingehen zu können. Lediglich die Spongioblastome lassen einen Vergleich zu (Abb. 7). Undifferenzierte Gliome und Ependymome kommen hauptsächlich im 5. und 6. Lebensjahrzehnt zur Beobachtung.

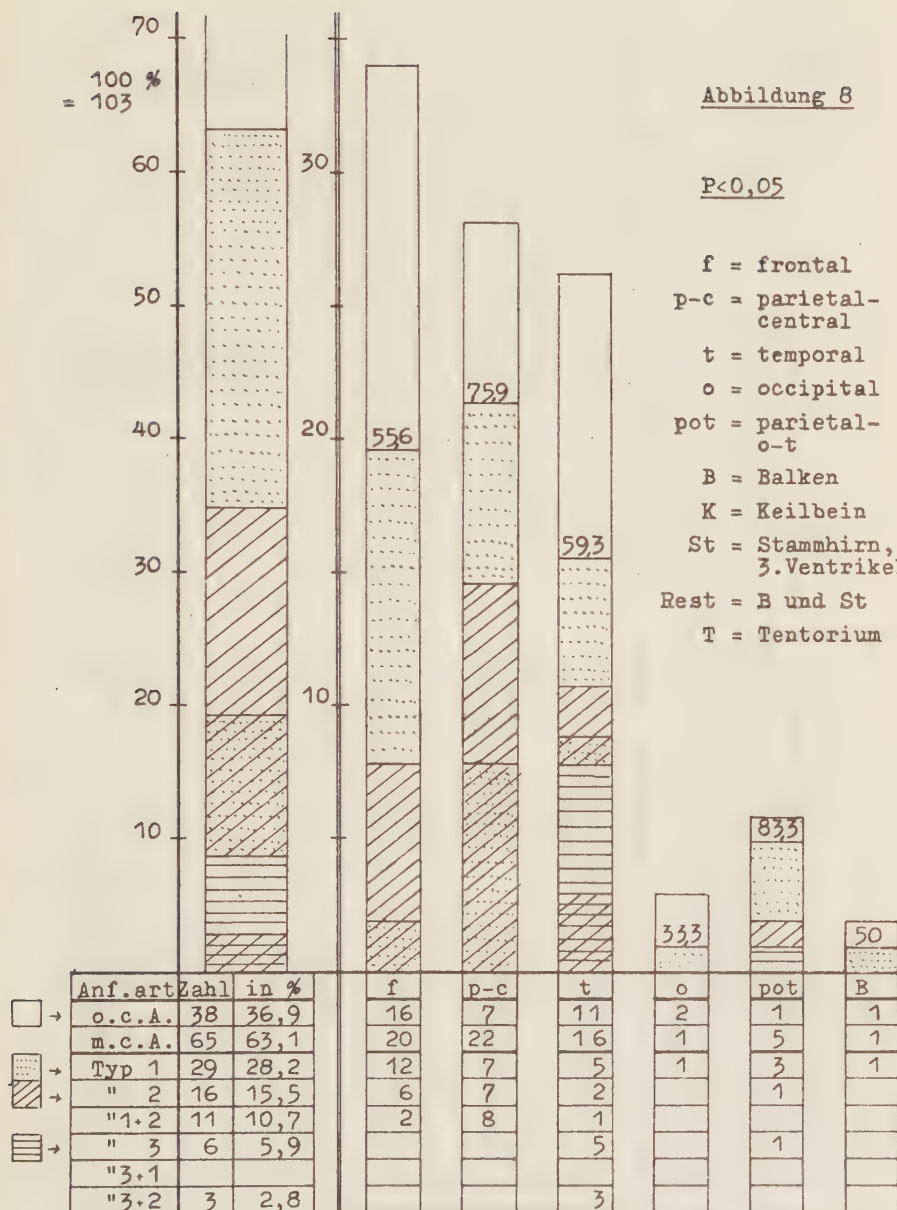
2. Tumorsitz, Anfallshäufigkeit und Anfallsart

Die Oligodendrogliome, Astrocytome, Glioblastome und Meningeome machen in unserem Krankengut die größte Zahl aus, so saß hier die Beziehungen zwischen Tumorlokalisation, Anfallsart und -frequenz vergleichend untersucht werden konnten. Tab. 5 + 6 zeigen unsere Einteilung. Wir fanden die meisten Tumoren in der Parieto-Central-Region. Frontal wuchsen fast ebenso viele Tumoren. Temporal- und Keilbeingegebiet zusammen stellen aber das größte Kollektiv dar. Dagegen fällt die Umgebung des Angularisgebiets ab, das wir wegen ontologischer Gesichtspunkte isoliert betrachten. Weniger häufig waren auch Tumoren der oben genannten vier Arten im Occipitallappen aufgetreten. Der Rest verteilt sich auf Balken, Umgebung des 3. Ventrikels, Stammhirn, Kleinhirn mit 4. Ventrikel und Kleinhirnbrückenwinkel. Unsere Kleinhirntumoren setzen sich fast nur aus Meningeomen zusammen, da wir die Kleinhirnastrocytome nach der ZÜLCH'schen⁵⁷ Nomenklatur den Spongioblastomen zuordnen.

Abbildung 8

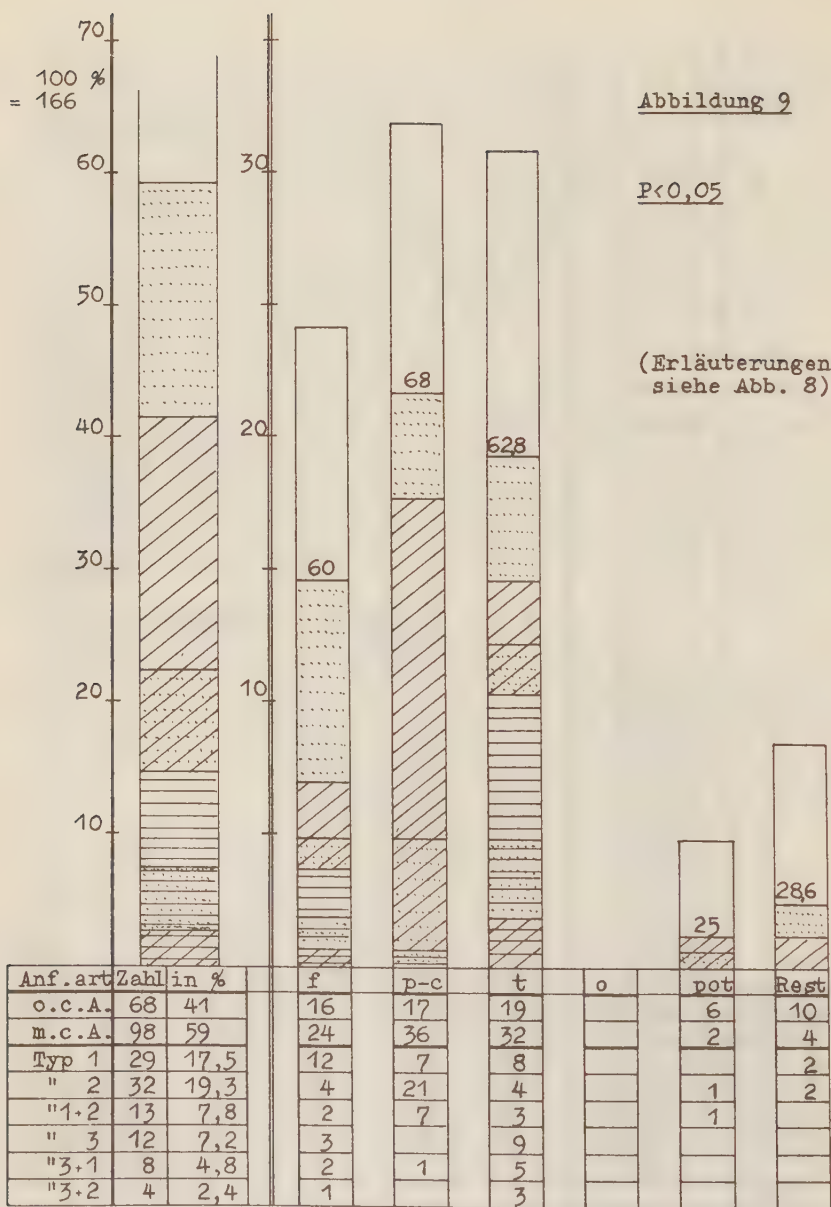
$P < 0,05$

f = frontal
p-c = parietal-
central
t = temporal
o = occipital
pot = parietal-
o-t
B = Balken
K = Keilbein
St = Stammhirn,
3. Ventrikel
Rest = B und St
T = Tentorium



OLIGODENDROGLIOME

Tumorart, Tumorlokalisation, Anfallsart



ASTROCYTOME

Tumorart, Tumorlokalisation, Anfallsart

Die meisten Anfälle verursachen die Tumoren der Parieto-Central-Windungen (56,2 % von 283). Die Tumoren der Frontallappen lösen in 36,4 % Anfälle aus, die temporal gelegenen in 33,9 %. Auffällig wenig leiden Patienten mit Occipitaltumoren unter cerebralen Anfällen. Ungefähr jede vierte Geschwulst der Keilbein- und Angularisregion macht sich durch Anfälle bemerkbar. Für die Verteilung der Anfallshäufigkeit auf die einzelnen Hirnregionen haben wir nach der χ^2 -Methode $P 0,01$ bestimmen können.

Die Tumoren der Frontal-, Temporal- und Parieto-Central-Region, die cerebrale Anfälle auslösen, verursachen hauptsächlich folgende Anfallsformen: die frontalen Neubildungen in 52 % der Fälle generalisierte, die temporalen in 35,4 % psychomotorische und die parieto-centralen in 59,1 % herdgebunden ablaufende (Jackson-) Krampfanfälle. Die Tumoren der Parieto-Central-Region zeigen also am deutlichsten eine starke Bindung an eine bestimmte Anfallsform ($P 0,01$).

3. Tumorart in Relation zu Lokalisation und Anfallstyp

Wir wählten für unsere Einteilung der Anfallsarten folgende Typen: 1. den generalisierten, 2. den herdgebunden ablaufenden (z.B. Jacksonanfall), 3. den psychomotorischen Anfall. Viele Patienten zeigten während ihrer Krankheit mehrere Anfallsformen. Entweder litten sie zuerst an generalisierten und es kamen im Laufe der Erkrankung fokale Anfallsformen hinzu oder umgekehrt. Deshalb fügten wir noch drei Kategorien hinzu: a) das gemeinsame Auftreten von generalisierten und fokalen Anfällen, b) das Vorkommen von psychomotorischen und generalisierten und c) das von psychomotorischen und fokalen Anfällen.

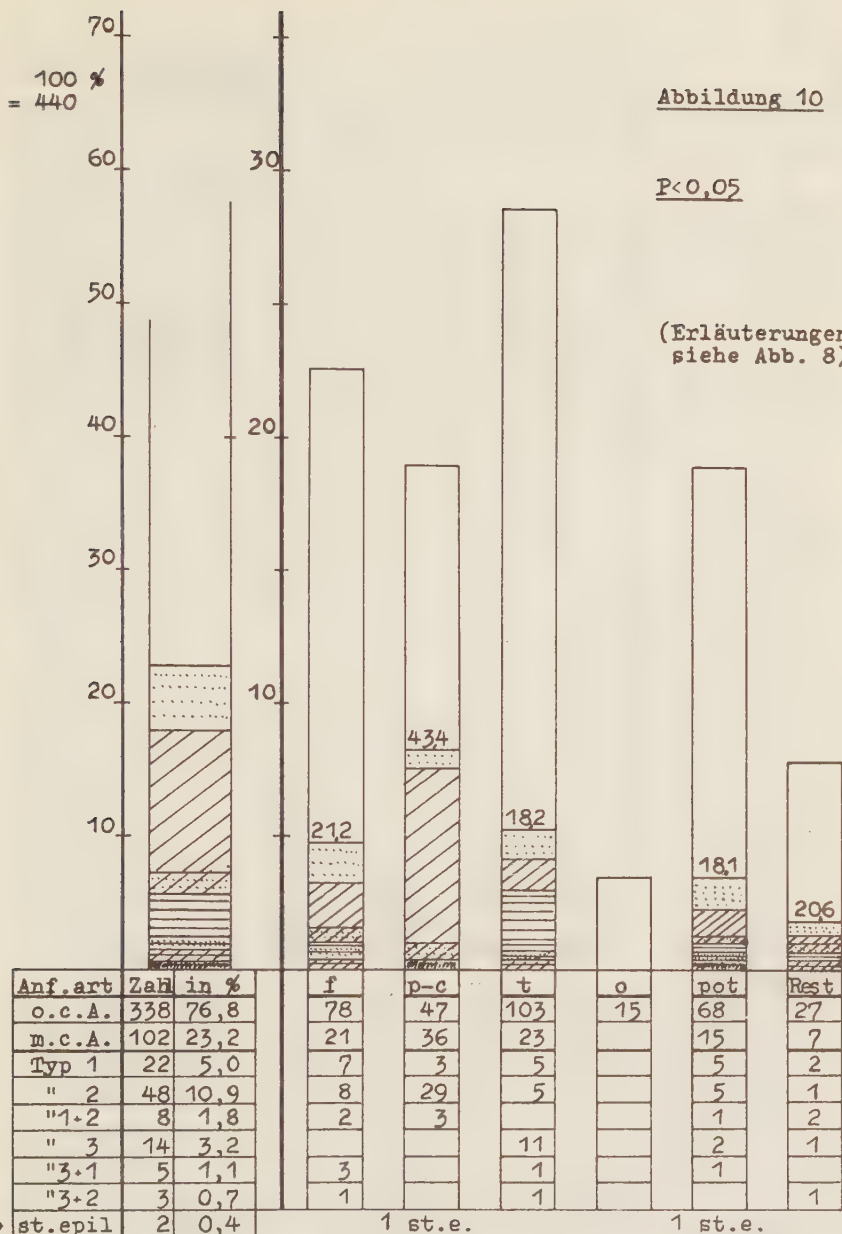
In den Abb. 8-11 sind die Oligodendrogliome, Astrocytome, Glioblastome und Meningeome nach diesen Gesichtspunkten geordnet. Im rechten Teil der Abbildungen wird dabei die Aufschlüsselung nach der Tumorlokalisation dargestellt. Die Oligodendrogliome kommen bei uns am häufigsten im

Frontallappen (35 %) vor (Abb. 8), es folgen die parieto-central (28,1 %) und temporal (26,2 %) gelegenen. Die anderen Hirngebiete nehmen nur 10 % ein. Das Auftreten von Anfällen ist im Parieto-Central-Bereich am größten (75,9 %), wenn wir die geringe Zahl der im Angularisgebiet und in dessen Umgebung gelegenen Oligodendrogliome unberücksichtigt lassen, die überraschenderweise in 83,3 % der Fälle Anfälle verursachen.

Die generalisierten Krampfanfälle (Typ 1) überwiegen bei den Oligodendrogliomen (45 %). Sehr deutlich ist das bei den Tumoren des Frontalgebiets zu sehen (60 % Typ 1). In der Parieto-Central-Region kommt das dadurch zum Ausdruck, daß Typ 1 und Typ 2 (Jacksonanfälle) gleich stark vertreten sind. Charakteristisch für die temporal gefundenen Oligodendrogliome ist, daß sie sich im Vergleich zu den an anderen Stellen gefundenen am meisten durch psychomotorische Anfälle (Typ 3) bemerkbar machen. In der Abb. 8 werden diese Beziehungen in absoluten und Prozentzahlen demonstriert ($P < 0,05$).

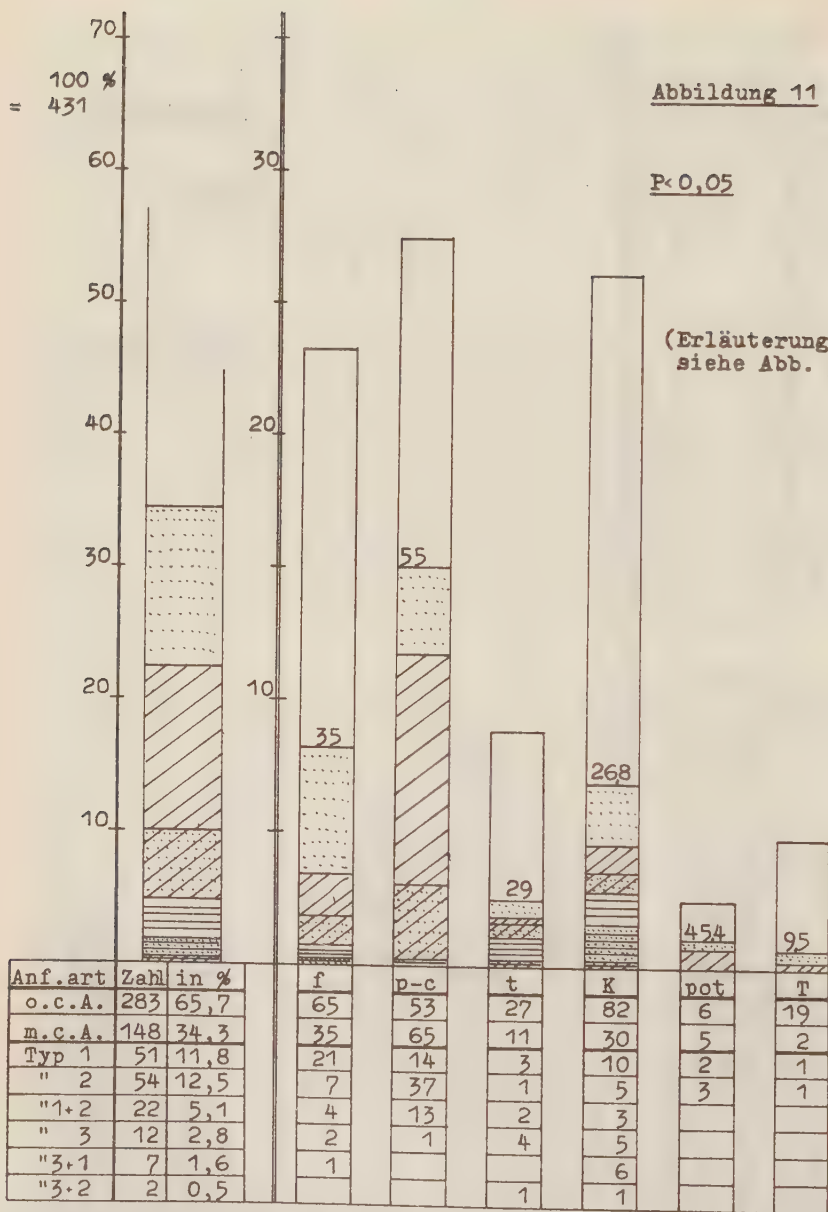
Die Astrocytome (Abb. 9) werden im Vergleich mit den Oligodendrogliomen häufiger im Parieto-Central-Gebiet angetroffen (31,8 %). Fast ebenso oft werden sie temporal gefunden. Ein knappes Viertel der Astrocytome wächst im Frontallappen. Occipital treffen wir keine an. Wiederum ist das Vorkommen von Anfällen bei parieto-centralen Neubildungen am häufigsten (68 %). Der Unterschied zu den frontalen und temporalen ist aber nur gering. Im Parieto-Occipito-Temporal-Gebiet, welches in etwa der Angularisregion mit Umgebung entspricht, im Stammhirn und im Gebiet des 3. Ventrikels ruft jedes vierte Astrocytom Anfälle hervor.

Anfallstyp 2 (Herdanfälle) kommt bei den Astrocytomen am häufigsten vor. Typ 1 macht 30 % aus. Typ 3 (psychomotorische Anfälle) ist bei den Astrocytomen häufiger als bei den Oligodendrogliomen (11,8 % gegenüber 7,6 %). Wie bei den Oligodendrogliomen finden wir die charakteristischen Häufungen der einzelnen Anfallstypen, nur ausgeprägter. So verursachen die frontalen Astrocytome über viermal mehr generalisierte



GLIOBLASTOME

Tumorart, Tumorlokalisation, Anfallsart



nicht gesondert aufgeführt sind 5 Occipital- und 26 Kleinhirnmeningeome, die keine Anfälle auslösten.

MENINGEOME

Tumorart, Tumorlokalisation, Anfallsart

Anfälle als herdgebunden ablaufende, während die parieto-centralen dreieinhalbmal mehr Anfälle vom Typ 2 als vom Typ 1 auslösen. Deutlicher als unter den Oligodendrogliomen treten die psychomotorischen Anfälle der temporalen Astrocytome hervor (P 0,05).

Der Temporallappen ist der bevorzugte Sitz der Glioblastome unseres Krankengutes (28,2 %). Im übrigen aber ist ihre Verteilung im Großhirn diffuser als die der langsam wachsenden Gliome (Abb. 10). Parieto-central und parieto-occipito-temporal können die schnell wachsenden Gliome gleich häufig gesehen werden (je 18,8 %). Das Vorkommen von Anfällen ist wieder im Parieto-Central-Abschnitt am größten (43,4 %). Wesentlich geringer ist es in den anderen Hirngebieten (18,1 - 21,2 %). Occipital gelegene Glioblastome zeigen bei uns keine Anfälle.

Die Glioblastome rufen insgesamt mehr herdgebunden ablaufende Anfälle hervor als generalisierte. Am deutlichsten tritt dies in der Parieto-Central-Region zu Tage. Dort verzeichnen wir fast zehnmal soviele Jacksonanfälle als generalisierte. Wir beobachteten zwei Fälle, die nur status epileptici generalisierter Form zeigten (P 0,05).

Falx- und Konvexitätsmeningeome haben wir aus statistischen Gründen zusammengefaßt. Die meisten Meningeome (27,4 %) wuchsen in unserem Krankengut parieto-central. Aber fassen wir die temporal gelegenen und die Keilbeinmeningeome in einer Gruppe zusammen, ist diese die stärkste (34,8 %). Die Frontalgruppe nimmt den dritten Platz ein (23,2 %). Fanden wir bei den bisher besprochenen Tumorarten keine infratentoriell gelegenen, so war das bei den Meningeomen achtunddreißigmal der Fall (Abb. 11). Davon hatten zwölf ihren Ursprung am Tentorium, sechsundzwanzig im Kleinhirn und Kleinhirnbrückenwinkel. Lediglich ein infratentorielles Meningeom löste einen Anfall aus, einen herdgebunden ablaufenden.

Auch Meningeome rufen am häufigsten Anfälle hervor, wenn sie parieto-central gelegen sind (55 %). Es folgen die parieto-occipito-temporalen und die frontalen Meningeome. Wiederum

Tabelle 7

Übersicht über die Beziehungen zwischen Tumorart,-lokalisation
und Anfallsfrequenz und -art der restlichen Tumoren

Anfalls- art	S u m m e					frontal					parietal- central					temporal					occipi- tal				
Tum.art	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
o.c.A.	20	30	82	38	8	3	2	2	1	4	2	3	2			7	3	3		3		1	2		
m.c.A.	8	8	8	1	3	2	2	1		2	3	1				1	3	2		1		1	1		
Typ 1	3	8	6	1		1	2	1			1	1				1	3	1				1			
" 2	3			1		2	1				2	2											1		
" 1+2																									
" 3				1		1											1		1						
" 3+1																									
" 3+2	2																								

Anfalls art	p-o-t					Balken etc.					Kleinhirn etc.				
Tum.art	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
o.c.A.	2	4	1			6	13	14	15	1		4	58	22	
m.c.A.	1					1	1						4	1	
Typ 1						1							4	1	
" 2															
" 1+2															
" 3															
" 3+1															
" 3+2	1					1									

Tumorart:

- 1 = Gliome (undiff.)
- 2 = Ependymome
- 3 = Spongioblastome
- 4 = Medulloblastome
- 5 = Astroblastome

Balken etc. = Balken, Stammhirn, 3. Ventrikel

Kleinhirn etc. = Kleinhirn und -brückenwinkel, 4. Ventrikel

ist das Auftreten von cerebralen Anfällen bei occipitalen Tumoren so gut wie nicht zu beobachten. In der Übersicht sind bei den Meningeomen Anfallstyp 1 und 2 fast gleich stark vertreten, doch finden wir in den einzelnen Hirnregionen die bekannten Häufungen.

Die restlichen von uns untersuchten Hirntumorarten - undifferenzierte Gliome, Ependyome, Spongioblastome, Medulloblastome und Astroblastome - haben wir in Tab. 7 zusammengestellt. Die undifferenzierten Gliome fanden wir dabei etwas gehäuft im Temporallappen, wobei hier die Anfallsprovokation die niedrigste war. Ihre Zahl ist insgesamt zu klein, als daß etwas Verbindliches über den spezifischen Anfallstyp auszusagen ist. Die Ependyome fanden wir betont in der Nähe des 3. Ventrikels. Sie lösten nur generalisierte Anfälle aus.

Fast 70 % der Spongioblastome wuchsen im Kleinhirngebiet. Aber wir fanden auch im Großhirn einige: 3 frontal, 2 parieto-central, 5 temporal, 3 occipital und 14 Stammhirn. Diese verursachten kaum cerebrale Anfälle. Die in den Krankengeschichten von vier Kleinhirnspongioblastomen als generalisierte Anfälle angegebenen Paroxysmen müssen wir wahrscheinlich als sogenannte cerebellar fits werten. Nur ein Medulloblastom sahen wir im Großhirnbereich, nämlich frontal; sonst lagen alle Tumoren dieser Art im Stammhirn, 3. Ventrikel und Kleinhirn. Ein einziges Kleinhirnmedulloblastom löste generalisierte Anfälle aus. Astroblastome saßen frontal, temporal und im Stammhirn. Drei der elf verursachten zweimal Jacksonanfälle und einmal einen psychomotorischen Anfall.

4. Zusammenhang zwischen Tumorart und Anfallstyp

Bei der Darstellung der Beziehungen von Tumorlokalisation und Anfallstypen konnten wir in Tab. 6 direkte Zusammenhänge sehr wahrscheinlich machen, zum Beispiel, daß parieto-central gelegene Tumoren überwiegend Jacksonanfälle auslösen. Alle angegebenen Irrtumswahrscheinlichkeiten haben wir, wie oben erwähnt, mit Hilfe des χ^2 -Testes errechnet. Es tauchte die Frage auf,

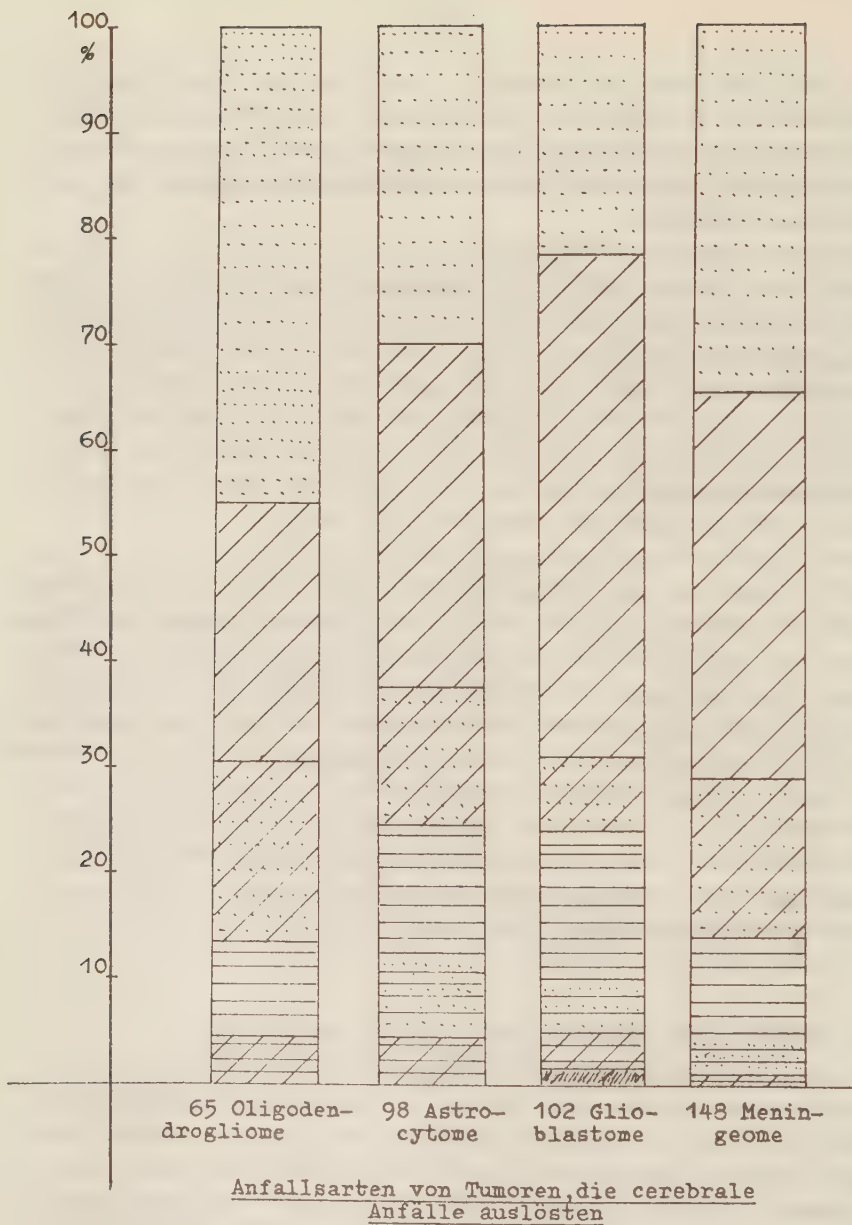


Abbildung 12

$P < 0,05$

(Erläuterungen siehe Abb. 8)

Tabelle 8

a) Anfallsarten der parietal-centralen Oligodendrogliome (I)
und Glioblastome (II); Berechnung der Irrtumswahrscheinlich-
keit

Anf.art Tum.art	I	II	N	Erwartungs- werte	
Typ 1	7	3	10	3,8	6,2
" 2	7	29	36	13,7	22,4
" 1+2	8	3	11	4,17	6,83
" 3					
" 3+1					
" 3+2					
st.epil.		1			0,62
	22	36	58		

Beschränken wir uns auf
 die Typen 1,2 und 1+2,
 ist $v = 2$ und $\underline{P < 0,01}$.

Sonst : $\chi^2 \approx 15,463$

$v = 6$

$\underline{P < 0,025}$

st.epil. = status epilepticus

b) wie a) für parietal-centrale Oligodendrogliome (I), Astro-
cytome (II), Glioblastome (III) und Meningeome (IV)

Tum.art Anf.art	I	II	III	IV	N	Erwartungs- werte			
Typ 1	7	7	3	14	31	4,29	7,02	7,02	12,7
" 2	7	21	29	37	94	13,0	21,3	21,3	38,4
" 1+2	8	7	3	13	31	4,29	7,02	7,02	12,7
" 3				1	1	0,14	0,23	0,23	0,48
" 3+1		1			1	0,14	0,23	0,23	0,48
" 3+2									
st.epil.			1		1	0,14	0,23	0,23	0,48
	22	36	36	65	159				

Beschränken wir uns auf die Typen 1,2 und 1+2, ist $v = 6$
 und $\underline{P < 0,01}$. Sonst: $\chi^2 \approx 23,18$, $v = 18$, $\underline{P < 0,2}$

ob nicht auch die Tumorart neben der Tumorlokalisation den Anfallstyp bestimmen kann.

In Abb. 12 sind alle Anfallstypen der vier großen Tumorartgruppen einander gegenübergestellt. Diese Aufstellung zeigt, daß die beobachtete Anfallstypverteilung signifikant vom Zufälligen abweicht ($P\ 0,05$).

Besonders auffallend ist, daß die Glioblastome der Parieto-Central-Region zehnmal mehr Jacksonanfälle (Typ 2) als generalisierte (Typ 1) auslösten, während die parieto-central gelegenen Oligodendrogliome gleich viel Jackson- wie generalisierte Anfälle verursachten. Die sehr kleine Irrtumswahrscheinlichkeit ($P\ 0,025$) dieser Beobachtung, die sich bei Beschränkung auf die Anfallstypen 1, 2 und 1+2 noch verkleinert ($P\ 0,01$), weist deutlich darauf hin, daß die Tumorart in diesem Bereich des Großhirns mitverantwortlich für den auftretenden Anfallstyp ist (Tab. 8a).

Wenn wir parieto-central lokalisierte Astrocytome und Meningeome aus dieser Sicht betrachten (Tab. 8b), zeigt sich bei Beschränkung auf die Anfallstypen 1, 2 und 1+2, die in diesem Hirnbereich praktisch allein vorkommen, wieder eine große Signifikanz ($P\ 0,01$) für die Beobachtung, daß Tumorlokalisation und Tumorart für die Art des cerebralen Anfalls aus dem Parieto-Central-Gebiet verantwortlich sind.

Für die anderen Hirnregionen konnten wir diese Beobachtung nicht im gleichen Maße statistisch untermauern. Immerhin gibt die Irrtumswahrscheinlichkeit $P\ 0,4$, die wir beim Vergleich der Anfallstypen der frontalen Glioblastome mit den frontalen Meningeomen und Astrocytomen einerseits und den temporalen Glioblastomen mit den Meningeomen dieses Bereichs andererseits feststellen konnten, Anlaß, auch in diesen Gebieten gleiche Zusammenhänge zu vermuten.

5. Anamnesendauer der Tumoren mit cerebralen Anfällen

Die Länge der Anamnesen der Patienten mit Hirntumoren, die cerebrale Anfälle verursachten, haben wir in den Abb. 13-16 veranschaulicht. Wir haben die vier Haupttumorgruppen unseres Krankengutes und die Hirnregionen, in denen diese vier Geschwulsttypen am häufigsten gefunden werden (frontal, parieto-central, temporal und Keilbein), einander gegenübergestellt.

70 |
65 = 100 %

Abbildung 13

(graphisch sind alle
Tumoren dargestellt,
nicht nach Lokalisa-
tion aufgeteilt)

50 |

40 |

30 |

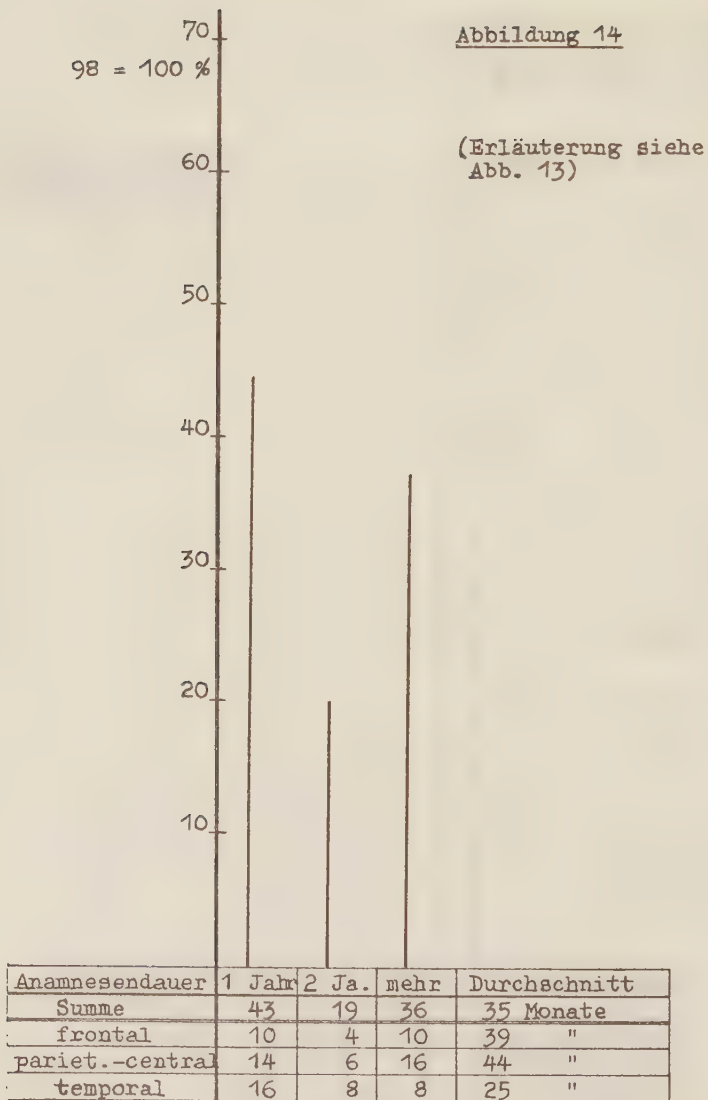
20 |

10 |

Anamnesendauer	1 Jahr	2 Ja.	mehr	Durchschnitt
Summe	27	13	25	41 Monate
frontal	8	9	3	21 "
pariet.-central	7	2	13	60 "
temporal	8	2	6	36 "

OLIGODENDROGLIOME

Tumorart, Lokalisation und Anamnesendauer
der anfallsauslösenden Tumoren



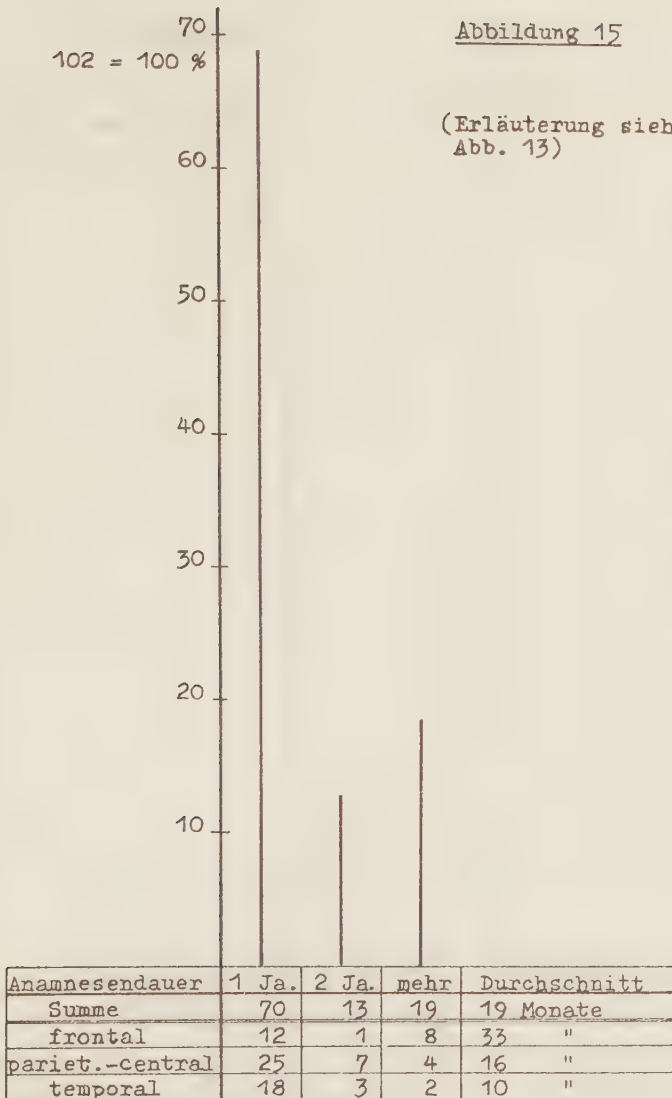
ASTROCYTOME

Tumorart, Lokalisation und Anamnesedauer
der anfallsauslösenden Tumoren

70
102 = 100 %

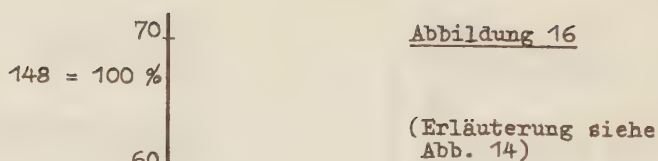
Abbildung 15

(Erläuterung siehe
Abb. 13)



GLIOBLASTOME

Tumorart, Lokalisation und Anamnesedauer
der anfallsauslösenden Tumoren



Anamnesendauer	1 Jahr	2 Ja.	mehr	Durchschnitt
Summe	49	22	77	52 Monate
frontal	12	5	18	43 "
pariet.-central	26	9	30	45 "
temporal	3	1	7	41 "
Keilbein	6	6	18	64 "

MENINGEOME

Tumorart, Lokalisation und Anamnesendauer
der anfallsauslösenden Tumoren

Oligodendrogliome (Abb. 13) und Astrocytome (Abb. 14) haben in über 36 % der Fälle eine längere Anamnese als zwei Jahre, die Glioblastome (Abb. 15) nur in 18,6 %. Besonders ins Auge fallend ist der Unterschied in der Tumorgruppe mit einjähriger oder kürzerer Anamnese. Fast drei Viertel (70,6 %) der Glioblastome, dagegen weit weniger als die Hälfte der Oligodendrogliome und Astrocytome (ca. 43 %), haben wir in dieser Rubrik gezählt ($P < 0,1$). Meningeome (Abb. 16) haben wir zur Hälfte (52 %) in die Gruppe mit längerer Krankengeschichte als zwei Jahre einreihen können, wovon sich ein großer Teil (32 von 77) seit mehr als sechs Jahren klinisch bemerkbar gemacht hatte. Bei den Glioblastomen beobachteten wir also kurze, bei den Meningeomen lange Anamnesen, während die Astrocytome und Oligodendrogliome eine Mittelstellung einnehmen.

Verschieden lange Verlaufsduer bis zur Diagnose finden wir auch, wenn wir gleichartige Tumoren nach ihrer Lokalisation ordnen. Signifikante Differenzen ($P < 0,05$) der einzelnen Gruppen begegnen uns bei den Oligodendrogliomen und Glioblastomen (Abb. 13 und 15). Es vergeht bei den parieto-centralen Oligodendrogliomen eine längere Zeitspanne zwischen erstem klinischen Tumorsymptom und stationärer Aufnahme als bei den frontalen. Dies ist bei den Glioblastomen umgekehrt. Die temporalen Tumoren beider Arten führen zur Einweisung früher als die der anderen Regionen: 1. von den temporalen Glioblastomen 78 % im ersten Jahr der Erkrankung gegenüber 69 % von den parieto-centralen und 57 % von den frontalen, 2. von den temporalen Oligodendrogliomen 50 % gegenüber 32 % von den parieto-centralen und 40 % von den frontalen. Die frontalen und parieto-centralen Astrocytome unterscheiden sich unwesentlich in ihrer Krankheitsdauer voneinander, aber wie bei den vorher genannten Tumorarten führen auch hier die temporalen Tumoren häufiger als die der anderen Hirnregionen im ersten Jahr der Erkrankung zur Erkennung. Die Anamnesenlängen der Meningeome differenter Lokalisation sind ungefähr gleich, nur die temporalen und die Keilbeinmeningeome werden - anders als bei den Oligodendrogliomen, Astrocytomen und Glioblastomen - erst später diagnostiziert.

Tabellen 9a+b

Erstsymptome der Tumoren mit cerebralen Anfällen

Tumorart	Zahl	I	Ia	Ib	II	III	IV	V
Summe →	441	316	23,4	71,6	64	50	11	25
Oligodendrogliome	65	47	45,6	72,4	11	6	1	5
Astrocytome	98	83	50,0	84,7	8	5	2	3
Glioblastome	102	79	17,9	77,4	10	10	3	3
Meningeome	148	87	20,2	58,8	30	27	4	14
Gliome (undiff.)	8	7	25,0	87,5			1	
Ependymome	8	5	13,2	62,5	2	1		
Spongiblastome	8	5	5,6	62,5	2	1		
Astroblastome	3	2	18,2	66,7	1			
Medulloblastome	1	1	100	2,6				

Tumorlokalisation	Zahl	I	Ia	Ib	II	III	IV	V
Summe →	417	298	27,6	71,5	60	50	9	24
frontal	107	71	29,1	66,4	20	11	5	9
parietal-central	163	117	39,8	71,7	19	27		10
temporal	89	73	27,5	82	7	7	2	2
p-p-t	28	19	16,4	67,8	6	2	1	2
Keilbein	30	18	16,1	60	8	3	1	1

Erläuterungen siehe Rückseite

Tabelle 10

Alter und Anfallsart

Anf.art	-20	-30	-40	-50	-60	>60	Summe
Typ 1	6	13	32	43	35	16	145
" 2	3	19	25	45	48	14	154
" 3		3	15	13	11	4	46

-20 : bis zum 20. Lebensjahr

-30 : bis zum 30. Lebensjahr

usw.

60 : älter als 60 Jahre

Erläuterungen zu Tabelle 9:

I = Erstsymptom cerebraler Anfall in absoluten Zahlen

Ia = I in %, 100 % = alle untersuchten Tumoren

100 % in 9b = Tumoren der aufgeführten
Lokalisationen

Ib = I in %, 100 % = alle anfallsauslösenden Tumoren

100 % in 9b = alle anfallsauslösenden Tumoren
der aufgeführten Lokalisationen

II = Erstsymptome Kopfschmerz, Übelkeit, Schwindel, Müdigkeit
etc. der Tumoren, die noch vor Klinikaufnahme cerebrale
Anfälle auslösten

III = Erstsymptom neurologische Ausfälle der Tumoren, die

IV = Erstsymptom psychische Veränderungen der Tumoren, die ..

V = Zahl der Patienten, die erst nach der Op unter cerebralen
Anfällen litten

Wie oft ist der cerebrale Anfall erstes Symptom
der Hirntumoren unseres Krankengutes ?

Fast ein Viertel (23,4 %) aller Hirntumorfälle gaben als erstes Symptom cerebrale Anfälle an: jeder zweite Astrocytomträger, beinahe jeder zweite Oligodendrogliompatient, jeder fünfte Meningeom- und jeder sechste Glioblastomträger (Tab. 9a + b). Werden nur die Fälle analysiert, die cerebrale Anfälle hatten, erhöht sich der Prozentanteil erjenigen, die cerebrale Anfälle als erstes Tumorsymptom zeigten. Wieder finden wir den größten Anteil bei den Astrocytomen (84,7 %). Gut drei Viertel (77,4 %) der anfallauslösenden Glioblastome machten sich erstmals durch Anfälle bemerkbar. Dann folgen die Oligodendrogliome (72,4 %). Nur bei den Meningeomen ist der Anteil andersartiger Frühsymptome relativ groß (31,7 %). Tab. 9a gibt über diese Gruppen genaue Auskunft: 1. Allgemeinsymptome wie Kopfschmerz und Müdigkeit, 2. neurologische Ausfallssymptome und 3. psychische Veränderungen. Hier muß darauf hingewiesen werden, daß nur 31,6 % der anfallsauslösenden Tumoren mit einer Stauungspapille einhergingen.

Untersuchen wir, wie oft der cerebrale Anfall als Erstsymptom bei den nach Lokalisation geordneten Tumoren auftritt, finden wir die in Tab. 9b dargestellten Ergebnisse. Auffällig ist, daß sich - betrachten wir alle untersuchten Tumoren - die parieto-centralen und - nur auf die anfallsauslösenden Tumoren bezogen - die temporalen am ehesten durch Anfälle bemerkbar machen.

6. Krankheitsfälle mit erstmalig postoperativ aufgetretenen
cerebralen Anfällen

25 Tumorträger berichten erstmals über Anfälle nach der (ersten) Operation. Es handelt sich um 5 Oligodendrogliome, je 3 Astrocytome und Glioblastome und 14 Meningeome. Die Anfälle der Astrocytom- und Glioblastomträger sind innerhalb von zwei Jahren nach der Operation aufgetreten, nur einmal bei einem Astrocytomträger erst nach 10 Jahren. Jedesmal fand sich hier ein Tumorrezidiv.

Bei den Oligodendrogliomen haben wir ähnliches festgestellt. Aber in einem Fall ist das Tumorrezidiv nicht unmittelbar im Zusammenhang mit den cerebralen Anfällen gefunden worden, sondern erst zwanzig Jahre später.

Unter den Meningeompatienten mit den erstmalig postoperativ aufgetretenen cerebralen Anfällen haben wir 6 Patienten, bei denen das Rezidiv in zeitlichem Zusammenhang mit den Anfällen gefunden worden ist, 3 Patienten, bei denen das Rezidiv erst nach drei, sechs und zwanzig Jahren, und 5 Patienten, bei denen sich kein Rezidiv fand. Von diesen 14 Patienten hatten 7 ein parieto-centrales, 5 ein frontales und je einer ein Keilbein- und ein vom Tentorium ausgehendes Meningeom.

D) Diskussion der Ergebnisse

Nach dieser Zusammenstellung unserer Untersuchungen vergleichen wir sie mit denen der Literatur und kommen zu folgenden Ergebnissen:

PAAL und SCHÜRMANN³⁸ haben für die Häufigkeit cerebraler Anfälle bei Hirntumoren einen Durchschnitt von 29,86 % errechnet. Unser Ergebnis (32,8 %) weicht nur geringfügig davon ab.

Männer sollen häufiger als Frauen an Hirntumoren erkranken (1,2:1). Wir stellten ein Verhältnis von 1:1,4 fest, was an der hiesigen Bevölkerungsstruktur liegen kann. Wir konnten bestätigen, daß männliche Hirntumorpatienten mehr unter cerebralen Anfällen leiden, und fügen hinzu, daß sie bei Klinikeintritt durchschnittlich drei Jahre jünger als die weiblichen Patienten sind.

Wie ZÜLCH⁵⁷ u.a. fanden wir die Mehrzahl unserer Patienten im 5. und 6. Lebensjahrzehnt. Das Durchschnittsalter unserer Patienten betrug bei Klinikeintritt 50,4 Jahre (bei JASPER²¹ 43 Jahre). Sie erkrankten damit durchschnittlich wesentlich später an cerebralen Anfällen als die Patienten mit sogenannter genuiner Epilepsie (SELBACH⁵⁰ u.a.).

Bei der Untersuchung der Altersverteilung der einzelnen Hirntumorarten fanden wir ZÜLCHs⁵⁰ Angaben bestätigt.

Hirntumoren zeigen die größte Anfallsprovokation durchschnittlich im 4. Dezennium (Abb. 2a + b) (ebenso HOEFER¹⁹, TÖNNIS⁵⁴ u.a.). BORMANN und SCHIEFER⁶ schuldigen dafür die "iktophilen" Oligodendrogliome und Astrocytome an, die in diesem Lebensabschnitt gehäuft auftreten.

Ihre Beobachtung, daß die Anfallsverursachung durch Glioblastome bis zum 40. Lebensjahr über 40 % beträgt, um dann trotz zunehmender Anzahl von Glioblastomen auf ca. 20 % abzusinken, ließ sich durch unsere Untersuchungsergebnisse stützen (Abb. 5). In der Glioblastomgruppe "bis zum 45. Lebensjahr" stellten wir eine durchschnittlich längere Anamnese als bei der Rest-

gruppe fest (,ohne daß diese Glioblastome überdurchschnittlich oft einer Lokalisationsgruppe mit längerer Anamnese angehörten,) und stimmen deshalb PENFIELD⁴¹, SACHS und FURLOW⁴⁶ zu, daß die Glioblastome ebenso viele Anfälle wie die Oligodendrogliome und Astrocytome hervorrufen würden, wenn die Patienten nur lange genug lebten. Für eine gleichgroße Anfallsprovokation durch Glioblastome spräche auch die Häufigkeit des cerebralen Anfalls als Initialsymptom in der oben hervorgehobenen Gruppe (81 %), d.h. wenn einige Zeit stärkere Nachbarschaftsreaktionen wie Ödem, Schwellung, Massenverschiebung u.a. noch fehlten.

Im Gegensatz zu BORMANN und SCHIEFER⁶ fanden wir die Anfallsprovokation der Meningeome in den einzelnen Jahrzehnten fast gleich groß und weisen darauf hin, daß auch bei jugendlichen Meningemträgern cerebrale Anfälle beobachtet werden konnten (die anfallsauslösenden Meningeome der Jugendlichen waren alle in der parieto-centralen Region lokalisiert) (Abb. 6).

Eine eindeutige Bevorzugung bestimmter Altersgruppen durch die verschiedenen Anfallstypen konnten wir wie PAAL und SCHÜRMANN³⁸ nicht feststellen. Wir fanden aber eine leichte Betonung generalisierter Anfälle im 5. Dezennium, fokaler im 5./6. (letzteres etwas mehr) und der psychomotorischen im 4./5.. Bei jugendlichen Hirntumorkranken konnten wir keine psychomotorischen Anfälle beobachten; generell entspricht dies der Beobachtung von HESS¹⁸, daß psychomotorische Anfälle bevorzugt eine Anfallsform des Erwachsenenalters darstellen. Widerlegt ist damit allerdings nicht die allgemein bekannte Tatsache, daß psychomotorische Paroxysmen meist nicht altersgebunden auftreten (MEYER-MICKELEIT³⁵, JANZ²⁰, MÜLLER³⁶, KETZ²³ u.a.).

Nach allgemeiner Auffassung sind die histologische Beschaffenheit und die Wachstumsgeschwindigkeit eines Hirntumors mitverantwortlich für seine Anfallsprovokation. Wie viele Autoren (Tab. 3) beobachteten wir in zahlenmäßig relevanten Gruppen die größte Anfallsmanifestation bei den Oligodendrogliomen (63 %) und Astrocytomen (59 %). Dann folgten die Meningeome,

Glioblastome und endlich die undifferenzierten Gliome und Ependymome (Tab. 4). PENFIELD⁴¹, HOEFER¹⁹ u.a. ordneten die Tumorarten in der gleichen Reihenfolge; TÖNNIS⁵⁴, BORMANN und SCHIEFER⁶ stellten die Ependymome noch vor die Meningeome.

Wir konnten bestätigen, daß die Tumorlokalisation Einfluß auf die Anfallsmanifestation und die Anfallsart hat und die Anfallshäufigkeit mit zunehmender Entfernung der Tumorlokalisation von der sensomotorischen Rinde abnimmt (PENFIELD⁴¹). In Übereinstimmung mit allen Autoren beobachteten wir die durchschnittlich größte Anfallsverursachung bei parieto-centraler Lokalisation (56,2 %) und die niedrigste bei occipitaler (10,7%), im Gegensatz zu TÖNNIS⁵³, LUND³¹, BORMANN und SCHIEFER⁶ eine durchschnittlich etwas höhere bei frontaler (36,4 %) gegenüber temporaler Lokalisation (33,9 %). Der Grund dafür liegt in der großen Anzahl der Glioblastome und Meningeome unseres Materials, die anders als die Oligodendrogliome und Astrocytome frontal mehr Anfälle auslösten als temporal. Die Keilbeinmeningeome unseres Krankengutes lösten doppelt so oft cerebrale Anfälle aus wie die des TÖNNIS'schen⁵³ Materials.

Das Verhältnis von fokal zu generalisierten Anfällen innerhalb verschiedener Lokalisationsgruppen fanden wir wie bei BORMANN und SCHIEFER⁶, TÖNNIS⁵³ und XANTHAKOS⁵⁶.

Tumorart und Tumorsitz haben also Einfluß auf die Anfallsprovokation. Wir stimmen mit HOEFER¹⁹, PENFIELD⁴¹ u.a. darin überein, daß die langsam wachsenden Gliome frontal, parieto-central und temporal stets mehr Anfälle auslösen als Meningeome und Glioblastome. Nur beobachteten wir bei den frontalen und temporalen Astrocytomen mehr Anfälle als bei den Oligodendrogliomen und sahen wie PENFIELD⁴¹, daß auch die parieto-centralen Glioblastome eine höhere Anfallsmanifestation haben als die der anderen Gebiete (Abb. 8 - 11).

Die Vermutung von LIST³⁰, BORMANN und SCHIEFER⁶ u.a., histologisch unterschiedliche Tumoren ungefähr gleicher Lokali-

sation übten einen unterschiedlichen Einfluß auch auf die Entstehung des Anfallstyps aus, fanden wir in unserem Krankengut teilweise bestätigt. In der Parieto-Central-Region stießen wir auf statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Glioblastomen, Oligodendrogliomen, Astrocytomen und Meningeomen, in der Frontal- und Temporalregion allerdings nicht im gleichen Maße. Wie BORMANN und SCHIEFER⁶ beobachteten wir, daß die Glioblastome mehr zu fokalen Anfällen neigen, anweichend von den genannten Autoren, daß die Oligodendrogliome mehr zu generalisierten Anfällen tendieren.

Am deutlichsten trat dies in unserem Krankengut bei den parieto-centralen Oligodendrogliomen und Glioblastomen auf. Das Verhältnis von fokalen zu generalisierten Anfällen betrug bei den Oligodendrogliomen 1:1, bei den Glioblastomen fast 10:1 (Abb. 8 + 10, Tab. 8a). - (Die Glioblastome waren parieto-central prozentual geringer vertreten als die Oligodendrogliome, so daß die rein numerische Größe als Zufalls- oder Irrtumsfaktor ausfällt.)

Grund dafür ist eventuell die altersabhängige Anfallsbereitschaft und die vermutliche Bevorzugung bestimmter Altersgruppen durch die verschiedenen Anfallstypen im Zusammenhang mit den unterschiedlichen Altersgipfeln der beiden Tumorarten. Weiterhin kommen nach unserer Meinung die unterschiedlichen Wachstumsreize und die differente O_2 -Versorgung des tumorös infiltrierte und an die Tumoren angrenzenden Gewebe in Frage. Die Oligodendrogliome wachsen langsam, zeigen wenige kleine Nekrosen, reizen die Parenchymelemente nur allmählich und dann ständig durch die reichlichen Verkalkungen (die nach ZÜLCH⁵⁷ nicht auf ischämischen Nekrosen beruhen sollen) und Hyalinisierung ganzer Kapillarsysteme. Sie beeinträchtigen die O_2 -Versorgung epileptogener Zellgebiete nicht so stark, daß eine Generalisierung entstehender Krampfpotentiale ausbleiben kann.

Die Glioblastome sind dagegen von einem durch ihren Wachstumsreiz entstandenen makroskopisch erkennbaren Mantel venös er-

scheinender Gefäße umgeben. Es sind kavernomähnliche Gefäße, die arterio-venöse Kurzschlüsse darstellen. Die Hypoxämie läßt frühzeitig großflächigere Nekrosen entstehen und kann auf leicht erregbare Zellen krampfauslösend wirken. Aber sie hemmt Krampfpotentiale eher als Normalpotentiale (JUNG²²), so daß dadurch möglicherweise eine Generalisierung ausbleibt. Ob diese Beobachtung eines unterschiedlichen Einflusses auf die Entstehung einer bestimmten Anfallart allgemein bestätigt werden kann und die präoperative Tumorartdiagnostik erleichtert, muß noch offen bleiben.

Die Wichtigkeit des cerebralen Anfalls als Frühsymptom bei Hirntumoren konnten wir unterstreichen. Wir konnten ebenfalls zwischen den Tumorarten hinsichtlich der Häufigkeit dieses Frühsymptoms unterscheiden. Allerdings führen bei uns die Astrocytome vor den Oligodendrogliomen, undifferenzierten Gliomen, Meningeomen und Glioblastomen die Reihe an. Während des weiteren Krankheitsverlaufs nahmen die cerebralen Anfälle bei den Oligodendrogliomen und Meningeomen am meisten zu. Der cerebrale Anfall ist bei den anfallsverursachenden Glioblastomen genauso häufig wie bei anderen langsam wachsenden Gliomen (s.o.).

Anders als BORMANN und SCHIEFER⁶ fanden wir den Anfall als Frühsymptom in den einzelnen Hirnregionen verschieden oft: parieto-central häufiger als frontal und temporal. Ursächlich kommt die höhere Anfallsprovokation parieto-centraler Tumoren in Frage.

Die durchschnittliche Dauer vom Auftreten des ersten Anfalls bis zur Einweisung in die Klinik betrug in unserem Krankengut 38 Monate. PAAL und SCHÜRMANN³⁸ errechneten für alle ihre Tumoren 33 Monate. Die Meningeome hatten die längsten, die Glioblastome die kürzesten Anamnesen. Von einer kennzeichnenden Anamnesedauer kann man am ehesten bei den Glioblastomen sprechen. Fast zwei Drittel der Glioblastome haben eine Anamnesedauer nicht über sechs Monate, bei Astrocytomen und Glioblastomen findet man eine gleichmäßigere Verteilung auf die einzel-

nen Anamnesendauergruppen (GÄRTNER¹²). Für die anfallsauslösenden Tumoren konnten wir das bestätigen (Abb. 13 - 16). Temporale Tumoren führten früher als die anderen Tumoren zur Einweisung (35 Monate), Keilbeinmeningeome später. ZÜLCH⁵⁷ stellte auch fest, daß meningeale Basistumoren langsamer zu wachsen scheinen als Tumoren des Schädeldaches.

Zuletzt haben wir auf erstmalig postoperativ aufgetretene Anfälle hingewiesen. Der Anteil dieser Fälle an unserem Krankengut ist niedrig: ca. 2 %; betrachten wir die Meningeome allein, beträgt dieser Anteil 3,25 %. RIEGER⁴⁴ berichtet von einer weit höheren Zahl: 15,7 % von 274 Meningeomträgern.

Dieser Unterschied wäre eventuell dadurch zu erklären, daß die untersuchten Kollektive verschieden lange im Verlauf beobachtet werden konnten.

E) Zusammenfassung

Nach einleitenden neuroanatomischen und neurophysiologischen Daten zum Verständnis lokalisatorischer Gesichtspunkte, bzw. der Projektionen oder Propagationen epileptischer Entladungen wird ein kurzer Literaturüberblick über den cerebralen Anfall als Tumorsymptom gegeben.

An Hand von 1346 Hirntumorfällen haben wir die Beziehungen zwischen dem cerebralen Anfall als Tumorsymptom, dessen Häufigkeit und Art und der Lokalisation und histologischen Beschaffenheit der anfallsauslösenden Tumoren untersucht:

1. 441 (32,8 %) Hirntumoren lösten cerebrale Anfälle aus.
2. Die größte Anfallsmanifestation beobachteten wir bei Tumoren parieto-centraler Lokalisation (56,2 %), wobei die Anfallsverursachung mit zunehmender Entfernung des Tumors von der sensomotorischen Rinde abnahm.
3. Die Tumorlokalisation ist mitverantwortlich für den in den einzelnen Hirnregionen jeweils am meisten ausgelösten Anfallstyp: frontal am häufigsten generalisierte, parieto-central meist herdgebunden ablaufende (Jackson-) und temporal meist psychomotorische Anfälle.
4. Die histologische Beschaffenheit und Wachstumsgeschwindigkeit eines Tumors bestimmen die Anfallsmanifestation: Oligodendrogliome und Astrocytome lösten häufiger Anfälle aus als Meningeome und Glioblastome.
5. Wir fanden die Vermutung, histologisch unterschiedliche Tumoren ungefähr gleicher Lokalisation übten einen differenten Einfluß auch auf die Entstehung des Anfallstyps aus, teilweise bestätigt. In der parieto-centralen Region stießen wir auf statistisch signifikante Unterschiede.
6. Der cerebrale Anfall war in 23,4 % aller Fälle erstes Tumorsymptom. Wir konnten zwischen den Tumorarten und -lokalisationen hinsichtlich der Häufigkeit dieses Frühsymptoms unterscheiden.
7. 38 Monate war die Durchschnittszeit vom Auftreten des ersten cerebralen Anfalls bis zur Einweisung in die Klinik.
8. In ca. 2 % der Hirntumorfälle trat der cerebrale Anfall erstmalig postoperativ auf.

F) LITERATUR

1. ADES H.W. : A secondary acoustic area in the cerebral cortex of the cat. J.Neurophysiol., Springfield 6 (1943), 59
2. AKERT K. und P. HUMMEL : Anatomie und Physiologie des limbischen Systems. Wiss.Dienst Hoffmann-La Roche, Basel 1963
3. BANCAUD J., TALAIRACH J. u.a. : zit. nach HESS R.
4. BEREZOWSKI F. : zit. nach SCHORSCH G.
5. BENNINGHOFF A. und K. GOERTTLER : Lehrbuch der Anatomie, Bd. III. München-Berlin 1961
6. BORMANN H. und W. SCHIEFER : Krampfanfälle bei Tumoren des Großhirns. Dtsch.Zschr.Nervenhk. 166 (1951), 1
7. BRODMANN K. : vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellbaues. Leipzig 1909
8. BUSHE W. und O. LESKE : Cerebrale Anfälle als Symptom bei intrakraniellen Neubildungen. Zbl.ges.Neurol. 185, I (1965), 5
9. CRTCHLEY M. : the parietal Lobes. London 1953
10. DUENSING F. : Ein Beitrag zur Frage der optischen Agnosie. Arch.Psychiatr. 188 (1952), 131
11. FOERSTER O. : Symptomatologie der Erkrankungen des Großhirns. In: BUMKE-FOERSTER, Hdb.Neurol., Bd. VI. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1936
12. GÄRTNER J. : Statistische Untersuchungen an 654 intrakraniellen raumfordernden Prozessen. Zbl.Neurochir. 15 (1955), 33
13. GIBBS F.A., GIBBS E.L. and W.G. LENNOX : Epilepsy: A paroxysmal cerebral dysrhythmia. Brain 60 (1937), 377

14. GLEES P. und J. COLE : Ipsilaterale Herabsetzung der motorischen Funktionen nach multiplen Läsionen in Area 4 bei einem rechtshändigen und einem ambidextren Makaken.
Arch.Psychiatr.Nervenkr. 188 (1952), 440
15. GLEES P. : Morphologie und Physiologie des Nervensystems.
Stuttgart 1957
16. GOL A. : The relatively benign astrocytoma of the cerebrum. J.Neurosurg., Springfield 18 (1961), 501
17. GONZALES D. und A.R. ELVIDGE : On the occurrence of epilepsy caused by astrocytomas of the cerebral hemispheres. J.Neurosurg., Springfield 19 (1962), 470
18. HESS R. : Die Epilepsien und ihre Diagnose.
Praxis, Berlin 56 (1967), 579
19. HOEFER P.F.A., SCHLESINGER E.B. and H.H. PENNES : Seizures in patients with brain tumors. Res.Publ.Ass.Nerv. Ment.Dis., N.Y. 26 (1947), 50
20. JANZ D. : Verlaufsgestalten idiopathischer Epilepsien.
Nervenarzt 34 (1963), 333
21. JASPER U. : zit. nach PAAL G. und N. SCHÜRMANN
22. JUNG R. : Krampferregungen als Störungen der normalen Koordination, S.139. In: Hdb.Inn.Med., Bd. V/1.
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953
23. KETZ E. : Klinische Analyse der psychomotorischen Epilepsie. Fortschr.Med. 86 (1968), 545
24. KIRSTEIN L. : Epilepsie bei intrakraniellen expansiven Prozessen. Acta med.Scand. 110 (1942), 56
25. KLÜVER H. und P.C. BUCY : zit. nach KETZ E.
26. KRAUSE F. und H. SCHUM : Die spezielle Chirurgie der Hirnkrankheiten. Die epileptischen Erkrankungen. Stuttgart 1931

27. KRENKEL W. : Klinik und EEG im Frühstadium der Hirngeschwülste. Beitr.Neurochir. Heft 12. Leipzig 1967
28. LAUSBERG G. und CALATAYUD-MALDONADO : Die differentialdiagnostische Bedeutung cerebraler Anfallsformen bei temporalen Tumoren. Dtsch.Zschr.Nervenhk. 191 (1967), 1
29. LIDDEL E.G.T. and D.G. PHILLIPS : Overlapping areas in the motor cortex of the baboon.
J.Physiol., London 112 (1951), 392
30. LIST C.F. : Epileptiform attacks in cases of glioma of the cerebral hemispheres. Arch.Neurol.Psychiatr., Chicago 35 (1936), 323
31. LUND M. : Epilepsy in association with intracranial tumor. Acta psychiatr.neurol. K'hvn. Suppl. Nr.81 (1952)
32. MACLEAN P.D. : The Limbic System ("Visceral Brain") and emotional behavior. Arch.Neurol.Psychiatr., Chicago 73 (1955), 130
33. MAUZ FR. : Die Veranlagung zu Krampfanfällen. Leipzig 1937
34. MEYER A. und E. BECK : Prefrontal leucotomy and related operations. Henderson trust lecture. Edinburgh 1954
35. MEYER-MICKELEIT W.R. : Die Dämmerattacken als charakteristischer Anfallstyp der temporalen Epilepsie (psychomotorische Anfälle, Äquivalente, Automatismen).
Nervenarzt 24 (1953), 331
36. MÜLLER N. : Epileptischer Anfall und Hirntumor. Landarzt, Stuttgart 38 (1962), 773
37. NEUKIRCHEN S. : zit. nach Müller N.
38. PAAL G. und N. SCHÜRMANN : Anfall und Hirntumor.
Dtsch.Zschr.Nervenhk. 191 (1967), 331

39. PENFIELD W., ERICKSON T.C. and I. TARLOV : Relation of intracranial tumors and symptomatic epilepsy.
Arch.Neurol.Psychiatr., Chicago 44 (1940), 300
40. PENFIELD W. and T. RASMUSSEN : The cerebral cortex of Man.
New York 1950
41. PENFIELD W. and H. JASPER : Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston 1954
42. PIA H.W. : Klinik und Syndrome der Schläfenpallengeschwülste. Fortschr.Neurol. 21 (1953), 555
43. PILCHER G. and E.F. PARKER : A study of convulsions associated with verified focal intracranial lesions.
Zbl.Neurochir. 3 (1938), 330
44. RIEGER C. : Die postoperative Epilepsie beim intrakraniellen Meningeom. Inaug.Diss. Zürich 1968
45. RUF H. : Experimentelle Untersuchungen über Krampfverlängerung durch O₂ und Adrenalin; Dauerkrämpfe nach einmaliger elektrischer Reizung oder Cardiazolgabe.
Arch.Psychiatr.Nervenkr. 187 (1951), 97
46. SACHS E. and L.T. FURLOW : zit. nach BORMANN H. und W. SCHIEFER
47. SCHEID W. : Lehrbuch der Neurologie. Stuttgart 1966
48. SCHORSCH G. : Epilepsie, Klinik und Forschung. S. 646.
In: Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II. Berlin 1960
49. SCHÜRMANN K. und M. BROCK : Der epileptische Anfall als erstes Symptom eines Hirntumors. Nervenarzt 39 (1968), 289
50. SELBACH H. : Die cerebralen Anfallsleiden. S. 1082.
In: Hdb.Inn.Med., Bd. V/3. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953
51. STAUB H. : zit. nach SCHORSCH G.

52. SOBOTTA J. und H. BECHER : Atlas der Anatomie des Menschen.
Bd. III. München-Berlin 1962
53. TÖNNIS W. : Krampfanfall und Hirngeschwulst.
Dtsch.Zschr.Nervenhk. 176 (1957), 281
54. TÖNNIS W. : Diagnostik der intrakraniellen Geschwülste.
S. 242. In: Hdb.Neurochir., Bd. IV/3.
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1962
55. WALTHER-BÜEL H. : zit. nach KRENKEL W.
56. XANTHAKOS D. : Über das Vorkommen epileptischer Anfälle
als Frühsymptom bei Temporallappentumoren.
Inaug.Diss. Berlin 1966.
57. ZÜLCH K.J. : Biologie und Pathologie der Hirngeschwülste.
S. 1. In: Hdb.Neurochir., Bd. III.
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956

Herrn Privatdozent Dr. med. E. Ketz, Oberarzt
der Neurochirurgischen Universitätsklinik
Zürich, danke ich sehr herzlich für die Über-
lassung des Dissertationsthemas und für die
hilfsbereite Unterstützung bei der Anfertigung
der Arbeit.

Lebenslauf

Am 4. August 1943 wurde ich als Sohn des Hauptmanns Rudolf Raible und seiner Ehefrau Dorothea, geb. Prella in Hannover geboren. Mein Vater fiel im März 1945. Weil wir in Hannover ausgebombt waren, lebten wir danach in Schorndorf/Württ. bei meinen Großeltern. Dort wurde im November 1945 mein Bruder Peter geboren.

1947 heiratete meine Mutter meinen Stiefvater Peter Buße. Aus dieser Ehe bekam ich noch zwei Geschwister. Seit 1949 leben wir in Berlin; nur in den Jahren 1959/1960 wohnten wir in Stöfs bei Kiel.

Ich besuchte eine Volksschule in Berlin-Lichterfelde, das humanistische Gymnasium in Berlin-Steglitz und während der Kieler Zeit die Kieler Gelehrten Schule.

1962 bestand ich am Steglitzer Gymnasium das Abitur.

Im Sommersemester 1962 begann ich mit dem Medizinstudium.

Ich studierte in Berlin, Kiel und Innsbruck. Im Frühjahr 1969 legte ich an der Freien Universität Berlin das medizinische Staatsexamen ab.

Jetzt arbeite ich als Medizinalassistent auf der I. Inneren Abteilung des städtischen Auguste-Viktoria-Krankenhauses (Direktor: Prof. Dr. med. K.-H. Pfeffer).

Druck: PHOTO COPIE W. Hilke KG., 1 Berlin 30, Motzstraße 64

